EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur A. PIERRET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE LYON
MÉDECIN EN CHEF A L'ASILE DE BRON
ANCIEN SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE, DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES
MÉDICALES ET DE LA SOCIÉTÉ D'ÉCONOMIE POLITIQUE
VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE DU RHONE
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE
ET DE LA SOCIÉTÉ DE PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE

LYON
PITRAT AINÉ, IMPRIMEUR DES FACULTÉS.
4, RUE GENTIL, 4

1888

A Monsieur le Docteur H. Roger,
membre de l'académie de Médecine
hommage respectueux
Pierret

TITRES SCIENTIFIQUES

1871. Interne des hôpitaux de Paris.

1876. Lauréat de la Faculté de médecine de Paris. (Prix des thèses, médaille d'argent.)

1876. Aide de clinique a l'Hôtel-Dieu.

1876. Chef de clinique médicale adjoint a la Faculté de Paris (première place).

1877. Professeur d'anatomie pathologique a la Faculté de médecine de Lyon.

1878. Médecin adjoint a l'asile départemental de Bron.

1880. Médecin en chef de la section des femmes (même asile).

1884. Professeur de clinique des maladies mentales a la Faculté de médecine de Lyon.

ENSEIGNEMENT

Leçons théoriques et pratiques d'anatomie pathologique (autopsies) faites à la Faculté de Lyon, de 1877 à 1884.

Leçons cliniques de médecine mentale faites a la Faculté et a l'asile de Bron, de 1884 à 1888.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Ancien secrétaire de la Société de biologie.

Membre de la Société nationale de médecine.

Membre de la Société des sciences médicales.

Membre de la Société d'économie politique.

Vice-Président de la Société d'anthropologie du Rhône.

Membre correspondant de la Société médico-psychologique.

Membre correspondant de la Société de psychologie physiologique.

ANATOMIE

Les régions du système nerveux physiologiquement distinctes jouissent d'une évolution anatomique spéciale et le plus souvent suffisante pour faire prévoir leurs aptitudes pathologiques.

** *Les myélites systématiques et le développement de la moelle.*

Partant de ce principe, que pendant la vie intra-utérine le système nerveux de l'Homme passe par une série de transformations qui l'éloignent de plus en plus du type observé chez les Vertébrés inférieurs, j'ai pensé que les faisceaux blancs de la moelle épinière, si souvent disséqués par la maladie, présentaient peut-être, dans leur développement embryologique des particularités capables de les distinguer des faisceaux voisins.

Cette étude, que j'annonçais dans un mémoire publié dans les *Archives de physiologie*, en janvier 1873, donna bientôt en ce qui concerne les faisceaux postérieurs des résultats qui furent exposés par mon maître, M. Charcot, dans l'amphithéâtre de l'École de médecine, le 27 juin 1873. Un peu plus tard, dans un mémoire publié dans les *Archives de physiologie* (septembre 1873), je repris cette question en détail et démontrai que l'étude de l'évolution des faisceaux blancs de la moelle épinière vient éclairer celle des scléroses systématiques

et par conséquent aider à déterminer anatomiquement le siége des faisceaux médullaires.

Dans le cours de la même année, vers le mois de septembre, parut dans les *Archiv der Heilkunde*, une courte note de M. Flechsig, dans laquelle cet auteur annonçait qu'il avait constamment vu, chez les fœtus à terme, les cordons latéraux incomplètement développés. Il indiquait en outre qu'il ne lui paraissait pas impossible de distinguer par l'étude du développement des gaines de myéline des systèmes partiels dans l'écheveau des fibres du système nerveux.

Je tiens à m'élever contre la prétention de M. Flechsig à s'attribuer la découverte de cette loi : que les régions du système nerveux physiologiquement distinctes jouissent d'une évolution anatomique spéciale et le plus souvent suffisante pour faire prévoir leurs aptitudes pathologiques.

La connaissance de cette loi, que M. Flechsig ne craint pas de donner comme un résultat nouveau de ses recherches, est le fruit déjà ancien de celles que j'avais entreprises sous la direction de M. Charcot, à la Salpêtrière. Appliqué d'abord à la moelle seule, le puissant moyen d'analyse anatomique que constitue l'étude du développement a donné de tels résultats qu'il est facile de prévoir le jour où il pourra venir en aide au travailleur curieux de déterminer exactement les rapports des centres cérébraux et des faisceaux médullaires.

A. Pierret, *Progrès médical*, 27 novembre 1875.

** *Recherches sur la structure de la moelle épinière, du bulbe et de la protubérance.*

Je veux exposer en quelques mots la marche que l'on doit suivre, il me semble, dans les recherches d'anatomie délicate du système nerveux, pour arriver à des résultats précis. Je crois que les auteurs qui se sont occupés d'anatomie fine des centres nerveux, poussés par le désir bien légitime de déterminer les rapports des ganglions nerveux entre eux, ont fait dire à l'anatomie normale un peu plus de choses peut

être qu'elle ne peut en enseigner. C'est ainsi que l'on a vu Schrœder, Van der Kolk, Meynert, décrire avec précision des fibres nerveuses unissant des amas ganglionnaires souvent fort éloignés. Il ne me semble pas que l'anatomie normale seule puisse donner de pareils résultats.

Pour se rendre compte de la difficulté de pareilles études, il suffit de se souvenir que, jusqu'à présent, les anatomistes les plus autorisés n'ont pu encore démontrer les rapports exacts des cornes antérieures et postérieures à la région lombaire; et cependant cette étude semble facile, comparée à ce qu'elle devient, si on l'applique à un organe aussi complexe que le bulbe.

A la région lombaire, les cellules nerveuses sont très volumineuses, les tubes nerveux plus développés. Au contraire, à mesure que l'on s'élève vers l'encéphale, les éléments ganglionnaires prennent des dimensions plus faibles, en même temps que les tubes nerveux, plus nombreux, deviennent aussi plus petits. Il ne me semble donc pas possible que l'anatomie normale, seule, avec la technique dont elle dispose, puisse faire pour le bulbe ce qu'elle n'a pu faire encore pour la moelle.

Ce que l'on est en droit de lui demander, c'est une bonne topographie, une description exacte de tous les noyaux qui existent, et des faisceaux nerveux volumineux qui s'en rapprochent. Mais cette étude doit être faite strictement et en éloignant avec soin toute idée préconçue.

Si l'anatomie normale me paraît incapable d'amener seule à la solution de l'important problème des relations qui existent entre la moelle et le bulbe, entre le bulbe, le cerveau et le cervelet, faut-il pour cela renoncer à cette recherche. Je ne le crois pas; il faut seulement appeler à l'aide de l'anatomie impuissante d'autres moyens d'analyse.

En première ligne, je placerai l'étude de l'anatomie pathologique, et je ferai voir par quelques exemples comment on peut s'en servir pour arriver à contrôler les descriptions anatomiques ou démontrer entre deux centres nerveux éloignés des rapports que l'on ne pourrait reconnaître autrement.

Le principe qui, il me semble, doit présider à cette recherche, est le suivant : Toute lésion expérimentale ou pathologique, située en un

point quelconque des centres nerveux, peut devenir le point de départ d'actions irritatives qui, se transmettant suivant le trajet des tubes nerveux émanés au point malade, donnent lieu à des myélites consécutives dont la localisation indique le siège et la longueur des tubes nerveux intéressés. En un mot, c'est l'étude des dégénérations irritatives.

Je n'ai pas à rappeler ici tout le parti que MM. Turck, Charcot, Bouchard ont tiré de ce mode de recherches, en ce qui regarde les dégénérations secondaires. Je n'ai pas à rappeler les immenses progrès que mon savant maître, M. Charcot, a fait faire à la pathologie nerveuse, par ses travaux sur les myélites systématiques. Je me contenterai de montrer que ces études peuvent être poursuivies, et leur cadre agrandi. Qu'une carie du sacrum comprime la queue de cheval, une névrite ascendante va prendre naissance, et se traduire dans les faisceaux postérieurs de la moelle par une sclérose complète des zones radiculaires. Cette myélite par propagation entraîne à son tour la dégénération irritative des fibres ascendantes du faisceau de Goll, qui sont mêlées aux fibres radiculaires. Mais, et c'est le fait intéressant, jamais la dégénération partant de si bas n'intéresse toute l'épaisseur du faisceau médian. Elle reste au contraire bornée aux fibres les plus superficielles. Néanmoins, on peut retrouver des fibres malades jusqu'à la hauteur des pyramides postérieures du bulbe. Quelle donnée anatomique poura-t-on tirer de ce fait d'observation ? sinon la suivante : « Dans le faisceau médian postérieur, il y a des fibres qui unissent les pyramides postérieures au renflement lombaire ; ces fibres sont à la fois les plus médianes et les plus superficielles. »

Dans un autre cas, si la compression siége, par exemple, vers le milieu de la région dorsale, on verra la dégénération ascendante occuper tout le faisceau de Goll. Il devient alors évident que ce faisceau renferme dans ses parties profondes des fibres ascendantes, dont le trajet est plus court que celui des fibres superficielles. Donc les fibres les plus courtes sont aussi les plus profondes.

Ce qui est vrai pour le faisceau de Goll l'est aussi pour les cordons

latéraux, comme il est facile de le démontrer par l'étude des dégénérations secondaires. Les fibres les plus longues tendent à devenir superficielles à la région lombaire. Aussi arrivons-nous à concevoir cette loi anatomique, que pour la moelle et peut-être les centres élevés, les fibres qui ont à parcourir un long trajet deviennent ordinairement superficielles. L'anatomie pathologique donne ici des résultats que ne pouvait faire pressentir l'anatomie normale.

Un second mode de recherche, que j'ai inauguré pour la moelle, sous la direction de M. Charcot, c'est l'étude du développement. Les résultats de ce travail sont venus confirmer de tous points les données de la clinique, et aussi démontrer la réalité de cette loi : que, *dans les centres nerveux, moelle, bulbe ou encéphale, les régions ou les faisceaux qui posséderont plus tard une aptitude physiologique et pathologique distincte, présentent dans leur développement des particularités susceptibles de les distinguer des autres régions.*

Le développement doit être, d'ailleurs, étudié comparativement chez l'Homme et les Vertébrés ; on reconnaît ainsi qu'il existe des différences considérables entre les divers animaux suivant la place qu'ils occupent dans l'échelle des êtres. Ainsi, je puis dire brièvement, me réservant de revenir sur ce sujet : que chez le Lapin, on ne trouve pas trace de faisceau de Goll ; ce fait est d'une importance capitale, car il vient démontrer que l'on ne peut pas toujours comparer des expériences physiologiques faites chez des animaux dont le système nerveux peut être différemment constitué.

Enfin, l'étude du développement comparé nous amène à celle de l'anatomie comparée, et surtout à la recherche des différences qui séparent les centres nerveux de l'Homme et de divers animaux. On sait tous les progrès réalisés dans la connaissance des circonvolutions cérébrales, depuis le jour ou Gratiolet eut l'idée de les examiner comparativement chez l'Homme et chez le Singe. On vit bientôt que l'être humain seul possède un cerveau complet, et que depuis l'Insecte dont le cerveau rudimentaire se compose de deux petits ganglions accolés, dont le rôle paraît être purement sensoriel, jusqu'au Chimpanzé, on passe par une

série de perfectionnements. Or, si la moelle est destinée à subir constamment l'influence prépondérante du cerveau, il est tout naturel de penser qu'elle se perfectionne parallèlement, et que pour des circonvolutions nouvelles, liées à des fonctions plus complexes, il faut à la moelle des faisceaux nerveux nouveaux.

Les études que j'ai entreprises dans ce sens me permettent, je crois, d'affirmer qu'il y a un parallélisme presque complet entre le développement des lobes occipitaux et frontaux et celui du faisceau postérieur de la moelle épinière. Ainsi, chez le Lapin qui, je l'ai dit, n'a jamais de faisceaux de Goll, et dont le faisceau postérieur, comme chez beaucoup de Vertébrés, est très peu développé, on ne trouve dans l'encéphale que des rudiments de circonvolutions frontales ou occipitales.

Il paraîtrait donc que le système sensitif arrive chez l'Homme à un très haut degré de perfection, quel que soit le point des centres nerveux où on l'examine. D'un autre côté, chez l'Homme, les circonvolutions frontales, siège des phénomènes intellectuels, acquièrent un grand développement. Ce fait se comprend facilement, car on ne s'explique guère ce que peut être l'intelligence quand la sensibilité fait défaut. En outre, l'absence de lobes occipitaux, chez les animaux dont les régions sensibles de la moelle sont rudimentaires, permet de supposer l'existence de rapports intimes entre ces deux régions pourtant si éloignées, faisceaux postérieurs et lobes occipitaux.

C'est à l'aide de ces trois moyens d'investigation : anatomie pathologique, embryologie et anatomie comparées, soutenus par une bonne topographie due à l'anatomie normale que l'on arrivera, je le crois, à connaître exactement les rapports des centres nerveux entre eux.

A. Pierret, *Comptes rendus de la Société anatomique*, juillet 1876.

* *Des origines centrales du nerf auditif.*

A. Pierret, *Bulletin de la Société anatomique*, 1876.

* *Etude sur le noyau d'origine du nerf hypoglosse.*

A. Pierret, *Bulletin de la Société anatomique*, 1876.

L'embryologie démontre que le faisceau postérieur se développe en deux temps. D'abord les zones radiculaires, puis le faisceau médian (cordon de Goll). L'anatomie normale et l'anatomie pathologique conduisent aux mêmes conclusions. Chaque partie développée à part possede une physiologie particulière.

** *Considérations anatomiques et pathologiques sur le faisceau postérieur de la moelle épinière.*

Étude sur l'agencement des fibres postérieures de la moelle épinière.

Les arguments sont empruntés successivement à l'embryologie, à l'anatomie normale, à l'anatomie pathologique.

A. Mise en œuvre de ce principe si fécond du développement individuel des faisceaux qui jouiront plus tard d'une aptitude fonctionnelle particulière. Les particularités de développement des zones radiculaires postérieures et des faisceaux de Goll, lesquels se développent à part, m'ont amené à penser que ces différents faisceaux ne jouissent pas de fonctions identiques.

Ce principe, énoncé dans mon mémoire, était donc formulé pour les faisceaux postérieurs avant que M. Flechsig l'appliquât aux faisceaux latéraux.

B. Les fibres radiculaires postérieures occupent seulement le bord externe du faisceau postérieur ; il faut, de toute nécessité, que la partie médiane du même faisceau soit occupée par les fibres commissurales longitudinales.

C. L'anatomie pathologique des dégénérescences ascendantes et de l'ataxie locomotrice contribue, pour sa part, à démontrer que le cordon postérieur comprend deux parties bien distinctes : les zones radiculaires postérieures, et le système médian. Les premières sont le lieu des phénomènes tabétiques sensitivo-moteurs, le second celui de la sclérose primitive du faisceau de Goll et des scléroses ascendantes.

Cette structure différente, ce manque de synchronisme dans le développement, les rapports différents, enfin l'appareil symptomatique spécial qui résulte de la lésion scléreuse de l'une ou de l'autre des deux parties constituantes du faisceau postérieur, doivent faire admettre que les fonctions des deux régions sont différentes.

A. Pierret, *Archives de physiologie*, 1873.

L'étude du développement de la moelle chez l'être humain conduit à la détermination plus précise du terrain des scléroses systématiques.

Dans cette importante communication, j'ai rappelé qu'il existe en pathologie nerveuse toute une classe de maladies dont la conception est due à MM. Charcot et Vulpian, et qui portent la dénomination de myélites systématiques. Ces affections doivent cette qualification au caractère qu'elles possèdent de n'attaquer jamais qu'un certain système de fibres nerveuses. Or, comme la moelle de l'homme est constituée, ainsi que la physiologie l'a fait voir depuis longtemps, par différents faisceaux, assemblés par paires symétriques, et destinés à favoriser l'accomplissement d'une fonction physiologique spéciale, il en résulte que la sclérose de l'un ou l'autre de ces systèmes donne lieu à un syndrome pathologique parfaitement défini. Il suffit de citer pour exemple la sclérose primitive des cordons latéraux simple ou compliquée, celle des zones radiculaires postérieures, ou même la myélite chronique des cordons de Goll.

Partant de ces données, j'ai fait remarquer, que si l'on recherche dans la moelle de l'être humain, adulte et sain, des traces de cette délimination si nette, indiquée par la physiologie expérimentale et démontrée par l'anatomie pathologique, il est à peu près impossible de s'en rendre compto.

Tout au plus peut-on le faire pour les cordons de Goll et les zones radiculaires postérieures, mais dans la région cervicale seulement.

Mes études confirment en grande partie les résultats de Bidder, Cuffer, Kölliker, Clarke, Flechsig, et au point de vue spécial auquel je me place, conduisent aux conclusions suivantes :

La moelle épinière n'est au début qu'un anneau incomplet de substance embryonnaire. Aussitôt que le canal est fermé en arrière, la substance grise embryonnaire offre une tendance manifeste à se séparer en deux parties, antérieure et postérieure, pour chaque moitié de la moelle. Ces deux moitiés constitueront les cornes antérieures et les cornes postérieures. A chacune de ces masses vient bientôt s'adjoindre une zone de substance blanche, en connexion avec les racines.

La zone qui recouvre la corne antérieure et reçoit les racines de même nom mérite, pour ces deux raisons, *le nom de zone radiculaire antérieure*; et la dénomination de zone radiculaire postérieure appartient sans conteste à l'îlot de substance blanche qui *recouvre la corne postérieure*. Tel est l'état de la moelle jusqu'à la sixième et septième semaine; plus tard, le canal central se rétréeit de plus en plus et cependant le sillon qui divisait la moelle en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure, se comble peu à peu.

Cette compensation s'établit par la naissance d'une substance intermédiaire à la substance grise et à la substance blanche, où les tubes nerveux n'apparaissent que très tard, après la naissance, et qui remplit la place des cordons latéraux chez l'adulte. De plus, et vers la huitième semaine, on voit naître sur les bords internes de la zone radiculaire postérieure deux petites éminences symétriques qui tendent à s'accoler, existent dans toute la hauteur de la moelle et constituent les cordons de Goll.

Sur le bord antérieur, un bourgeonnement analogue, mais bien moins nettement accusé, se manifeste. Il se fait là de la substance blanche qui formera plus tard les véritables cordons antérieurs.

En résumé, l'on voit deux amas de substance grise embryonnaire séparés, l'un antérieur, l'autre postérieur, deux zones radiculaires qui les coiffent, un cordon spécial pour chaque angle latéral de la moelle et situé entre les deux cornes, des faisceaux supplémentaires, situés

par paires en avant et en arrière sur le bord interne de chaque zone radiculaire.

Tous ces départements sont d'abord nettement distincts les uns des autres, mais à mesure que la moelle se développe, les sillons s'effacent, et chez l'adulte il ne reste plus trace de cette segmentation.

A. Pierret, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 17 janvier 1874.
Pour les figures, Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1874, p. 214, 215, 216.

* *Sur les relations existant entre le volume des cellules motrices ou sensitives des centres nerveux et la longueur du trajet qu'ont à parcourir les incitations qui en émanent ou les impressions qui s'y rendent.*

Après les découvertes de charles Bell et de Magendie, sur le rôle des racines antérieures et postérieures, et dès que l'on fut à même de bien reconnaître les éléments ganglionnaires de la substance grise, il fut admis par la plupart des anatomistes qu'il existait dans les centres nerveux des cellules motrices et des cellules sensitives.

Cette division a été sanctionnée par les travaux des anatomo-pathologistes modernes.

On sait, à n'en pas douter, qu'il existe dans le myélencéphale, des ganglions moteurs et des ganglions sensitifs, d'où naissent ou auxquels aboutissent tous les faisceaux nerveux moteurs ou sensitifs. Il semblait donc logique de déterminer avec soin les caractères morphologiques des cellules de ces divers ganglions et de s'en servir pour définir le véritable rôle de certains groupes ganglionnaires dont les relations anatomiques sont encore inconnues.

Cette recherche, faite d'une manière incomplète et sous l'influence d'idées préconçues, a donné des résultats erronés. Par des examens comparatifs portant sur tous les noyaux ganglionnaires moteurs ou sensitifs, j'ai obtenu les résultats suivants :

A. *Système nerveux moteur.* — 1° Les plus grandes cellules nerveuses connues sont situées dans la région lombaire de la moelle épinière et dans les circonvolutions fronto-pariétales du cerveau (lobe paracentral, Betz). Ces deux points sont en rapport l'un avec l'autre et la distance qui les sépare est très considérable; de plus, les nerfs les plus longs du corps humain (sciatiques) prennent naissance précisément dans le point de la région lombaire où l'on trouve les plus grosses cellules motrices.

2° A la région dorsale, les cellules antérieures sont de moitié plus petites que celles des régions précédentes. La distance qui les sépare du cerveau tend à diminuer et les nerfs qui en émanent sont relativement courts.

3° A la région cervicale, les cellules motrices sont plus grosses que celles de la région dorsale, mais plus petites que celles de la région lombaire, ce qui tient d'une part à la longueur des nerfs brachiaux, do l'autre à la moindre distance qui les sépare des centres cérébraux.

Il en est de même de l'hypoglosse dont les cellules sont un peu plus petites que celles des cornes antérieures de la région cervicale.

Pour des raisons analogues, les cellules nerveuses des ganglions moteurs supérieurs diminuent graduellement de volume à mesure qu'elles sont moins éloignées du cerveau et que les nerfs périphériques deviennent plus courts.

Ainsi le nerf moteur oculaire externe possède des cellules plus grosses que celles du nerf pathétique ou du nerf moteur oculaire commun. Les cellules d'origine de ces deux derniers ont un égal volume, mais elles sont très petites et ont perdu tous les caractères d'élégance qu'il est convenu d'attribuer aux cellules motrices.

Enfin, dans les corps striés, les cellules sont encore plus petites et ne peuvent être distinguées quant à la forme de celles de la couche optique qui, d'ailleurs, sont plus volumineuses, ou de celles que l'on rencontre dans les corps grenouillés ou les tubercules quadrijumeaux.

On peut donc affirmer que la forme et le volume des cellules nerveu-

ses ne peuvent fournir aucun indice sérieux sur le mode de fonctionnement de ces éléments anatomiques.

En effet, la forme des cellules sensitives est sensiblement la même chez l'homme pour tous les ganglions rapprochés du cerveau. D'un autre côté, le volume de certaines cellules motrices (noyau d'origine du nerf pathétique) est inférieur à celui des cellules nerveuses sensitives voisines (couche optique, trijumeau).

B. *Système nerveux sensitif.* — 1° Les plus grosses cellules se rencontrent dans les colonnes de Clarke, au voisinage de la région lombaire. Ces colonnes reçoivent en effet les fibres centripètes sensitives du membre inférieur et sont aussi éloignées que possible des lobes occipitaux.

2° Les cellules des ganglions restiformes et du foyer d'origine du trijumeau sont plus petites que celles des colonnes de Clarke. Les ganglions des corps restiformes reçoivent les fibres sensitives des nerfs brachiaux. Le foyer d'origine du nerf trijumeau reçoit les fibres de ce nerf. Ces deux noyaux ganglionnaires sont plus rapprochés de l'écorce cérébrale que ceux des colonnes de Clarke.

3° Les cellules d'origine du nerf optique sont plus petites que celles du trijumeau et plus grosses que celles de l'olfactif.

4° Le nerf sensitif le plus court et aussi le plus rapproché des lobes occipitaux (nerf auditif) est aussi celui de tous les nerfs qui, chez l'homme, possède les plus petites cellules.

Donc, la loi de croissance ou de décroissance des éléments ganglionnaires est la même pour les cellules sensitives que pour les cellules motrices.

Cette loi peut être formulée ainsi qu'il suit : Les dimensions des cellules *motrices* ou *sensitives* des centres nerveux sont, *chez l'homme*, en raison *directe* de la distance qui les sépare et de l'organe *périphérique* qu'elles innervent et du centre *cérébral;* ou d'une manière plus générale :

Les dimensions des cellules nerveuses sont en raison directe des distances que doivent parcourir les incitations motrices qui en partent et les excitations sensitives qui y arrivent.

Cette formule comprend deux termes d'égale valeur :

1° La longueur des nerfs qui sont en relation avec les cellules;

2° La distance qui existe entre la cellule de première réflexion et son analogue des circonvolutions.

Cette loi est vraie pour les cellules de l'écorce cérébrale, car les plus grosses d'entre elles se rencontrent dans les régions pariéto-frontales qui sont en relation avec les membres inférieurs; et l'on rencontre, en certains points des circonvolutions occipitales, des cellules presque aussi volumineuses que les précédentes.

Des recherches ultérieures m'ont fait voir que certains nerfs échappent à cette loi, ce sont les nerfs *à relais*, pneumo-spinal, sympathique. En outre, à mesure que l'on descend dans l'échelle des êtres le facteur *cerveau* perd de son importance.

A. PIERRET, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 juin 1878.

Influence des anomalies d'entre-croisement des fibres pyramidales sur la localisation des paralysies de cause cérébrale. Causes de la forme de la moelle.

** *Présentation à la Société de biologie.*

J'ai démontré dans cette communication, confirmant d'ailleurs sur ce point particulier les recherches de Flechsig, que l'entre-croisement des pyramides antérieures n'est pas un fait aussi absolu qu'on l'enseigne généralement dans les traités classiques. Dans un cas de double pied bot congénital observé à l'hôpital Lariboisière, j'ai vu que l'entre-croisement ne se faisait qu'au-dessous de la région cervicale. Si cet enfant ayant vécu, avait été atteint d'hémorragie cérébrale, il est probable qu'on eût commis une erreur de diagnostic sur le côté lésé. Ces erreurs d'entre-croisement peuvent expliquer très simplement bon nombre de cas d'hémiplégie non croisée.

J'ai démontré, en outre, que la forme de la moelle à la région cervicale,

forme plate ou ronde, tient à la façon plus ou moins complète dont la décussation se fait au collet du bulbe. Quand la moelle est plate, il n'y a que peu de faisceau antérieur (faisceau de Turck), toutes les fibres pyramidales sont dans les cordons latéraux.

Quand la moelle est arrondie, c'est le faisceau antérieur qui est grossi aux dépens des cordons latéraux.

A. Pierret. Voir *Tribune médicale*, janvier 1876.

Les colonnes de Clarke reçoivent les fibres sensitives des membres inférieurs et du tronc. Les membres supérieurs ont leur foyer sensitif dans le bulbe comme le trijumeau.

Recherches sur l'origine réelle des nerfs de sensibilité générale, dans le bulbe rachidien et la moelle épinière.

Les mémorables expériences de Charles Bell et de Magendie, en démontrant l'opposition de fonctions des racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens, ont amené les anatomistes à rechercher dans les cornes antérieures et postérieures de la substance grise médullaire des cellules motrices et des cellules sensitives. Pour les cellules motrices, le doute n'est plus permis ; on sait exactement leur rôle et le point où elles sont situées.

Il n'en est pas de même pour les cellules sensitives. On a cru longtemps que les petites cellules de la substance gélatineuse de Rolando pouvaient être considérées comme représentant des ganglions d'origine des racines nerveuses postérieures. Aujourd'hui, il est démontré que ces éléments sont de nature conjonctive. Le problème est donc à résoudre. Partant de ce fait qu'il existe dans le bulbe, en un point peu éloigné de celui où s'enfonce le tronc du nerf trijumeau, des centres ganglionnaires bien définis, je démontre la nécessité de rechercher dans la moelle épinière elle-même des noyaux sensitifs distincts des

noyaux moteurs (cornes antérieures) et recevant *la plupart* des fibres des racines postérieures spinales.

A l'aide de considérations tirées de l'anatomie normale, de l'anatomie pathologique et de la physiologie expérimentale, j'ai fait voir :

1° Que, chez l'homme, il n'existe pas de cellules nerveuses dans la *tête* de la corne postérieure de la moelle épinière;

2° Que les fibres spinales postérieures ne se rendent qu'en partie dans la corne antérieure, et que *la plupart* d'entre elles remontent dans la partie la plus profonde des cordons latéraux jusqu'à leurs centres d'origine.

Rappelant ensuite les caractères *morphologiques* et *topographiques* des ganglions du trijumeau, j'affirme que les centres ganglionnaires des fibres spinales postérieures, lombaires, dorsales ou cervicales, doivent présenter les mêmes caractères. Recherchant alors s'il existe dans la moelle des groupes cellulaires qui remplissent les conditions voulues, j'arrive à démontrer que seules les colonnes de Clarke, formées de cellules nerveuses, disposées comme celles du trijumeau, possèdent les caractères exigés.

Si ces groupes cellulaires sont bien, comme je le pense, les foyers d'origine des fibres sensitives formant les racines postérieures des nerfs rachidiens, on est conduit à admettre que les fibres sensitives lombaires ne trouvent leur centre d'origine qu'au-dessus du renflement lombaire lui-même, puisque les colonnes de Clarke n'existent, chez l'homme, que dans la région dorsale de la moelle épinière. D'autre part, les fibres des racines postérieures cervicales, après leur trajet ascendant vers le bulbe, doivent nécessairement rencontrer leurs cellules propres d'origine en un point rapproché du noyau dit du *trijumeau*. Ce point ne peut être que le ganglion restiforme qui, on le sait, n'est que le prolongement inférieur du *tuber cinereum*, et qui représente, par conséquent aussi, dans le bulbe, les amas cellulaires de la colonne de L. Clarke.

Par mes recherches, j'ai donc été conduit aux conclusions suivantes :

1° Les fibres sensitives des racines postérieures des paires nerveuses

lombaires et dorsales se rendent, en grande partie, dans les colonnes de Clarke;

2° Les fibres sensitives des paires nerveuses cervicales se rendent dans une série de noyaux échelonnés dans le bulbe, au-dessous des noyaux vrais du trijumeau; mais en connexion très intime avec ceux-ci;

3° Ces deux chaînes ganglionnaires communiquent entre elles par des fibres ascendantes dont quelques-unes s'entre-croisent;

4° Ce système sensitif tout entier reste confiné dans l'aire des zones radiculaires postérieures.

Voulant contrôler ces données anatomiques par tous les moyens possibles, je me suis adressé à l'anatomie pathologique.

M'attachant à une maladie nerveuse très commune et dans laquelle les troubles de la sensibilité sont, pour ainsi dire, prédominants, le *tabes dorsalis*, j'ai démontré que cette maladie peut à bon droit être considérée comme résultant de l'inflammation chronique du système sensitif dont je cherche aujourd'hui à établir l'anatomie.

Par une série d'études histologiques et cliniques, j'ai fait voir que cette inflammation évolue toujours dans le domaine des *zones radiculaires postérieures*. J'ai pu en effet observer de nombreux cas de *tabes dorsalis*, dans lesquels il existait une sclérose des colonnes de Clarke, des ganglions restiformes ou des noyaux du trijumeau. L'existence d'une sclérose des noyaux d'origine des nerfs trijumeaux a été constatée aussi après moi dans un cas du même genre par M. Hayem.

A. Pierret, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du lundi 27 novembre 1876.

** *Collaboration active à l'« Iconographie photographique du système nerveux »*, par Duchenne (de Boulogne).

Dès l'année 1871 j'avais, dans le laboratoire de M. le D[r] Charcot, constitué une collection complète de préparations destinées à vérifier

les descriptions de Stilling, de Clarke, de J. Dean sur la structure normale de la moelle épinière, du bulbe et de la protubérance. La plupart de ces préparations avaient été photographiées par Duchenne, de Boulogne, pour son Iconographie. La mort coupa court à notre entreprise.

J'ai eu toutefois la bonne fortune de communiquer mes préparations à M. le professeur Sappey au moment où il entreprenait, dans son *Traité d'anatomie*, la description des origines des nerfs moteurs sensitifs et sensoriels du bulbe et de la protubérance.

A. Pierret. Voir Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, Paris, 1877, p. 135.

** *Marche à suivre pour obtenir un bon durcissement du système nerveux quand on se propose d'en faire des coupes microscopiques.*

A. Pierret, Communication faite à M. le professeur Robin, *Traité du microscope*, 1877, p. 578 et suivantes.

Anatomie du nerf trijumeau considéré au point de vue spécial de l'ataxie locomotrice progressive.

Le nerf trijumeau, dans sa portion molle ou sensitive, doit être considéré comme représentant les racines postérieures de presque tous les nerfs moteurs de la face.

C'est là une affirmation qui n'est pas hasardée et qui repose sur de nombreuses données anatomiques. Si chez l'Homme les différentes fonctions tendent à acquérir une grande indépendance, il n'en est pas de même chez les Vertébrés inférieurs. Chez ces derniers, les nerfs crâniens conservent tous les caractères qui les rapprochent des nerfs spi-

naux et ne se montrent pas *dissociés* comme ils le sont chez l'être humain.

En anatomie comparée, on voit le *groupe du trijumeau* desservir la plus grande partie de la tête, les orbites, ainsi que l'origine du canal digestif, et envoyer à ces parties des branches nerveuses, *sensitives et motrices*. Quelques-uns des nerfs de ce groupe sont quelquefois des nerfs distincts : *moteurs oculaires;* mais l'état primitif persiste chez le Lépidosiren, dont les muscles de l'œil reçoivent des ramifications venant du tronc du trijumeau. Il en est partiellement de même chez les Cyclostomes. Une branche du trijumeau envoie des filets à trois des muscles de l'œil, les autres recevant des nerfs particuliers qui pénètrent ensemble dans l'orbite et qu'on distingue sous les noms de nerf *moteur oculaire* et de *nerf trochléaire*. Chez les autres Poissons, il s'y ajoute encore un nerf destiné au muscle droit externe, le *nerf abducteur*.

Quelques-uns de ces nerfs ne sont pas séparés du trijumeau chez les Amphibiens; cela est surtout le cas pour l'*abducteur* qui est compris dans le trijumeau, ainsi que cela arrive quelquefois à une partie du nerf *oculo-moteur*.

A la portion postérieure du groupe trijumeau appartient le nerf facial. Il part du cerveau, tout près du nerf acoustique, et forme la racine motrice (portion dure) d'un nerf construit d'après le type des nerfs spinaux, dont la racine sensitive (portion molle) serait représentée par le nerf acoustique.

Ces données que l'on trouve exposées dans tous les livres d'anatomie comparée, démontrent que les parties sensitives du trijumeau forment avec tous les nerfs de la face, ou quelques-uns seulement, suivant le rang occupé dans l'échelle des Vertébrés par l'animal étudié à ce point de vue, de *véritables nerfs mixtes*.

Chez l'Homme, il n'en est pas tout à fait de même. En effet, l'on voit alors les nerfs moteurs oculaires, le facial, naître séparés du tronc du trijumeau. Ce dernier ne renferme plus qu'une faible quantité de fibres motrices destinées aux *muscles masticateurs*. Cependant, et en raison

de ce fait que sa racine sensitive est pourvue d'un ganglion, on voit tous les anatomistes depuis Sœmmering représenter ce nerf comme parfaitement comparable à un couple de racines spinales.

Le nerf trijumeau (portion sensitive) naît sur le prolongement des zones radiculaires postérieures de la moelle épinière(et des colonnes de Clarke).

Si l'on cherche à suivre les fibres du trijumeau dans l'intérieur de la protubérance, on les voit, tout d'abord, se diviser en deux faisceaux déjà isolés à la naissance du nerf; l'une d'elles, grêle, dure, se rend presque horizontalement dans un petit noyau composé de cellules à forme motrice (noyau commun du trijumeau moteur et du facial inférieur). L'autre faisceau, plus volumineux (racine molle sensitive), se dirige d'abord vers les parties latérales du plancher du quatrième ventricule. Arrivée là, elle fournit trois branches, l'une qui remonte probablement vers l'encéphale, l'autre qui se perd dans le noyau connu sous le nom de *locus cæruleus*. La troisième branche s'infléchit de haut en bas, et suivant un trajet sensiblement parallèle à celui du corps restiforme descend jusqu'à la partie inférieure du bulbe, en se mettant en rapport dans tout son trajet avec les cellules nerveuses qui constituent le *tubercule cendré de Rolando*, ou noyau inférieur du trijumeau.

On sait que chez les animaux (Grenouille, Chien) ce noyau inférieur du trijumeau est souvent très apparent et fait une saillie à l'extérieur même du bulbe. Il est formé par des cellules ganglionnaires ovalaires, groupées par îlots, d'où naissent des fibres, qui, par leur réunion, forment bientôt un faisceau connu sous le nom de racine descendante sensitive du nerf trijumeau.

Si, dans une coupe transversale du bulbe, on cherche à reconnaître quelle est la situation de ce noyau par rapport aux autres parties constituantes de l'organe, on voit du premier coup d'œil qu'il occupe les régions latérales ou postérieures, celles où l'on voit aboutir les fibres des cordons postérieurs de la moelle épinière; ou mieux des zones radiculaires postérieures qui comprennent, suivant nous, des fibres éma-

nant du tiers postérieur du cordon latéral de la moelle et toutes les fibres ascendantes du *cervix cornu posterioris* destinées à mettre en communication les différents ganglions sensitifs. Bien plus, la plupart des anatomistes considèrent ce noyau comme exactement situé sur le prolongement réel de la *corne postérieure de l'axe spinal.*

Nous insisterons sur ce point qui est d'une importance capitale.

Si l'on examine ce que deviennent les cornes postérieures de la moelle, à la partie inférieure du bulbe rachidien, on les voit se rapprocher de la partie externe de l'organe et se placer *en avant* du corps restiforme. A la hauteur du point où naissent les premières cellules de l'hypoglosse, on voit même la tête de la corne postérieure se rapprocher de la périphérie, et sur les coupes transversales apparaître, sous la forme d'un îlot nettement défini, limité en avant et en arrière par des fibres nerveuses ascendantes.

Mais déjà, à un niveau un peu inférieur, sur son côté interne et antérieur, près du *cervix cornu posterioris*, dans un point exactement comparable à celui où l'on voit dans la moelle apparaître les *colonnes de Clarke*, on a pu voir naître un amas ganglionnaire connu sous le nom de *ganglion restiforme*.

Ce ganglion contient des cellules, le plus souvent ovalaires, un peu boursouflées, pigmentées, et qui n'ont pas cette élégance que l'on reconnaît aux cellules dites motrices. Un peu plus haut, ce ganglion se divise en deux parties qui se rapprochent du *caput cornu posterioris*, puis en trois, quatre îlots peu développés, qui tous contiennent des cellules identiques.

C'est alors seulement et au niveau d'un point correspondant assez exactement au tiers inférieur de l'hypoglosse que l'on voit apparaître des cellules nerveuses dans le *caput cornu posterioris* lui-même. C'est alors seulement aussi que cet organe mérite la dénomination de *tuber cinereum*. Les cellules nerveuses qu'il renferme sont exactement les mêmes que celles du ganglion restiforme, aussi n'hésitons-nous pas à rattacher ce dernier ganglion au noyau inférieur *sensitif du nerf trijumeau.*

Ce noyau, une fois constitué, remonte dans toute la longueur du bulbe jusqu'au niveau du *locus cæruleus*, mais, fait digne de remarque, à mesure qu'il monte, ce qui restait de substance gélatineuse dans sa composition disparaît, et l'on ne voit bientôt plus dans les coupes transversales autre chose que la section des tubes nerveux ascendants *(racine descendante du trijumeau)* et les cellules nerveuses déjà décrites. Le nombre de ces dernières diminue d'ailleurs progressivement à mesure que la racine devient plus nette.

Si l'on se reporte à la constitution de cette zone qui dans la moelle entoure la corne postérieure y compris le cervix et que nous avons appelée zone radiculaire postérieure, on voit facilement que dans le bulbe le ganglion restiforme et le *caput cornu posterioris* sont entourés d'une substance blanche parfaitement comparable à la zone radiculaire postérieure de la moelle épinière et dont les parties antérieures contiennent, en effet, des fibres émanant des parties artérieures et internes des zones radiculaires spinales.

Or, étant donné ce fait que dans la moelle la *sclérose des zones radiculaires* produit les symptômes tabétiques dans les membres et dans le tronc, il était logique de rechercher si dans le courant de la même affection on pouvait observer la sclérose des noyaux sensitifs du trijumeau en même temps que celle des zones radiculaires. Ce travail, nous l'avons fait, et dans un cas nous avons pu constater très nettement qu'il existait autour du noyau inférieur du trijumeau et de la colonne grêle *(slender column)* une sclérose bien définie et dont la forme et les rapports rappelaient exactement ce que l'on observe dans la moelle des ataxiques ; malheureusement le malade qui nous fournit ce résultat anatomique avait été pendant sa vie observé d'une façon incomplète. Cette observation suffisait cependant pour nous démontrer que les troubles fonctionnels du trijumeau peuvent exister dans le cours de l'ataxie locomotrice, en raison d'une inflammation chronique localisée dans le bulbe, en des régions comparables aux régions sensibles de la moelle, et susceptible de remonter aussi haut que l'origine des derniers nerfs moteurs de la face, moteur oculaire commun et pathétique. Cette

inflammation chronique restait donc imputable à cette cause morbifique, inconnue dans son essence, et qui s'attaque à toutes les régions *sensibles* des centres nerveux : cerveau, moelle épinière, protubérance, bulbe rachidien, en même temps qu'aux extrémités des nerfs sensitifs et sensoriels.

D'ailleurs, en examinant avec soin et à ce point de vue tous les malades qui étaient à notre disposition et en relisant les observations publiées jusqu'à ce jour, nous n'avons pas tardé à nous convaincre que les lésions fonctionnelles du nerf trijumeau sont loin d'être rares dans le cours de l'ataxie locomotrice. Ce nerf se comporte de tout point comme une racine postérieure, et son étude est d'autant plus utile que par son influence sur la fonction du goût, ***il établit une transition facile entre les nerfs de sensibilité générale et ceux qui président aux sens spéciaux.*** Ces derniers, particulièrement l'auditif, sont très souvent lésés dans l'ataxie.

A. Pierret, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.* Paris, 1876.

Le système vaso-moteur du bulbe est relié directement au système vaso-moteur spinal par la colonne grêle (slender column). L'inflammation de ces deux parties d'un même système chez les tabétiquee donne naissance à des troubles vasculaires et sécrétoires variés, comme à des douleurs splanchniques.

** *Sur les relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme et sur les altérations de ces deux systèmes dans le cours du tabes sensitif.*

L'étude des maladies des centres nerveux comprend la solution de trois problèmes principaux et implique l'examen et l'explication des phénomènes morbides engendrés par les altérations anatomiques et fonctionnelles des trois grands systèmes : *moteur*, *sensitif* et *vaso-moteur*.

Dans le cours de mes travaux sur l'inflammation chronique du *système sensitif*, tabes sensitif, sclérose médullaire postérieure, ataxie locomotrice progressive, j'ai été amené à rechercher la cause de symptômes que j'avais observés dans cette affection et dont quelques-uns sont bien connus, tandis que d'autres sont à peine indiqués par les auteurs. Ce sont, par exemple, les crises douloureuses gastriques, œsophagiennes, laryngées, la *gastrorrhée*, les *crises de diarrhée*, les troubles *sécrétoires* ou vaso-moteurs observés sur le tégument sous forme de *sueurs locales* ou de zones de constriction ou de *dilatations vasculaires* plus ou moins étendues et quelquefois *dimidiées*.

Tous ces phénomènes et d'autres encore ne peuvent être imputés qu'à un trouble fonctionnel des nerfs mixtes, glosso-pharyngien, pneumo-spinal et du grand sympathique. Or, ces différents nerfs constituent dans les centres nerveux, moelle, bulbe et protubérance, un système anatomique intermédiaire aux zones motrices et sensitives.

Ce système fournit, au niveau de l'origine apparente des nerfs auditifs et faciaux, un nerf vaso-moteur, le nerf de Wrisberg, émanation directe de ce faisceau mixte ascendant, connu sous le nom de faisceau solitaire de Stilling, colonne grêle, *slender column* de Clarke.

Cet intéressant faisceau de fibres, au-dessous du point d'émergence du nerf de Wrisberg, fournit des rameaux vaso-moteurs au glosso-pharyngien plus bas au groupe du pneumo-spinal, sans cesser de se maintenir en rapport soit avec les ganglions moteurs vrais, soit avec les ganglions sensitifs.

A ce niveau, tous les anatomistes perdaient de vue la colonne grêle; ou lui assignaient les trajets les plus fantaisistes (Clarke, Meynert). J'ai réussi à démontrer au moyen de coupes longitudinales du bulbe, faites à l'état pathologique et normal, que cette colonne, en grande partie vaso-motrice, s'incurve au niveau de l'entre-croisement des pyramides, et, décrivant une courbe à convexité externe, se place aux côtés du spinal inférieur, puis reprend dans la moelle une situation analogue à

celle qu'elle occupait dans le bulbe, c'est-à-dire intermédiaire aux zones motrices et sensitives.

Dans cette position elle s'adjoint aux fibres ascendantes qui occupent le *cervix cornu posterioris* et la partie profonde des cordons latéraux, région éminemment mixte qui renferme des tubes nerveux sensitifs, moteurs et vaso-moteurs. Ces derniers émanent véritablement de la chaîne d'amas ganglionnaires qui occupe l'angle externe de la corne antérieure, porte le nom de *tractus intermedio-lateralis* et passe avec raison pour représenter les origines intraspinales du grand sympathique.

Dans le cours du *tabes sensitif* cette région, qui renferme non pas des nerfs mixtes, mais des faisceaux mixtes des nerfs, est très fréquemment intéressée. Alors apparaît toute une série de phénomènes sensitivo-vaso-moteurs qui viennent compliquer la marche et obscurcir le diagnostic de la maladie.

J'ai pu m'assurer de ces lésions plusieurs fois et démontrer que c'est toujours à la sclérose secondaire ou primitive de ce système bulbo-spinal que l'on doit attribuer l'apparition des symptômes qui de près ou de loin impliquent un *trouble circulatoire* ou une altération *de la sensibilité des organes splanchniques.*

A. Pierret, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 janvier 1882.
Pour les observations, voir aussi thèse de Putnam.

Relations des nerfs optiques avec le système nerveux central, étudiées chez les pseudencéphales.

L'histoire du développement centrifuge, centripète, ou autochtone des nerfs périphériques, sensitifs et moteurs est encore enveloppée d'une certaine obscurité. Entre les théories de Baër, de Serres et celles plus récentes de Milnes Marshall et de Kölliker, il est permis d'hésiter, bien que la théorie centrifuge soutenue par ces deux derniers auteurs paraisse de beaucoup la plus probable.

L'incertitude n'est pas la même en ce qui concerne les nerfs sensoriels supérieurs et, pour le nerf optique, les anatomistes s'accordent généralement à reconnaître que son développement est centrifuge, et se fait à l'aide d'un prolongement creux (vésicule optique) émané de la vésicule cérébrale antérieure.

Il semble, en outre, qu'arrivé à une certaine période de son développement, la vésicule optique, produit ectodermique indirect, jouit vis à-vis du cerveau intermédiaire d'une sorte d'indépendance relative, en même temps qu'elle s'unit d'une manière intime, bien que médiate, avec les dépendances ectodermiques qui constituent la portion dioptrique de l'organe visuel.

Cette indépendance relative se traduit en pathologie par des altérations primitives et isolées du nerf optique et de la rétine, en sorte que l'on a été souvent tenté de considérer l'extrémité périphérique du nerf optique, pourvu de cellules ganglionnaires, étroitement uni à un appareil de réception si merveilleusement agencé, comme une sorte de centre nerveux périphérique.

Il y avait quelque intérêt, au point de vue des relations pathologiques de la rétine et des centres encéphaliques, à rechercher jusqu'où peut aller cette indépendance. Aussi, partant de ce fait que l'on a constaté l'existence de nerfs périphériques sensitifs et moteurs chez des monstres anencéphales ou amyéliques, j'ai résolu d'étudier l'état du nerf optique et de la rétine chez des monstres pseudencéphaliens.

On sait que chez ces derniers, dont la naissance se fait souvent à terme, les yeux sont bien développés, peut-être même un peu gros. En outre le cerveau est remplacé par une tumeur composée d'un tissu presque caverneux, que Virchow considère avec raison, selon moi, comme une sorte de moignon résultant de la guérison d'une hydrocéphalie intra-utérine.

Chez deux sujets de ce genre, j'ai trouvé d'une part le cerveau entièrement absent, ainsi que les deux ganglions de Gasser. Le nerf optique était contenu dans une gaine fermée et renfermait des cylindres-axes. La rétine avait ses deux feuillets soudés, toutes ses couches,

et contenait ses éléments principaux, cônes, bâtonnets et cellules ganglionnaires. L'œil, en tant qu'organe optique, s'était donc à peu près complètement développé, alors que le cerveau intermédiaire avait été entièrement détruit. Il faut donc admettre, qu'au moins en ce qui concerne le nerf optique, l'extrémité périphérique jouit d'une certaine indépendance et même d'une sorte d'autonomie.

Je n'oserais toutefois affirmer que les choses se passent toujours comme dans les deux cas que je viens de citer, car il y a sans doute des degrés dans l'hydrocéphalie intra-utérine, et je ne saurais encore dire au juste à quel moment elle guérit, en détruisant plus ou moins les vésicules encéphaliques.

A. Pierret, Communication écrite à M. le docteur Jaboulay, insérée dans sa thèse d'agrégation. — A. Jaboulay, *Relations des nerfs optiques avec le système nerveux central*, 1886, p. 17-19.

⁂ Mémoire sur les sacs lymphatiques périlobulaires semi-cloisonnés et communicants du poumon du bœuf.

J'ai découvert la disposition particulière des espaces lymphatiques du poumon du bœuf en étudiant les lésions de la péripneumonie des bêtes à cornes et me suis associé à M. Renaut pour en faire une étude anatomique plus parfaite.

Voies lymphatiques périlobulaires. — Les lobules du poumon du bœuf sont ceux qui se prêtent le mieux à l'étude des voies lymphatiques périlobulaires faite avec la seule méthode qui permette actuellement de reconnaître leur étendue, c'est-à-dire avec la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent. En effet, excepté au niveau du pédicule bronchio-vasculaire, ces lobules sont limités de tous côtés par des surfaces planes ou légèrement incurvées, séparées de la surface des lobules voisins par des lignes de tissu lâche *d'apparence celluleuse*. Ces lignes offrent, quand on les tend, une largeur de 1 ou 2 millimètres au plus; elles sont traversées par une série de tractus blancs

disposés en réseau et offrant à l'œil nu une apparence alvéolaire. Si l'on insuffle les lignes précitées, elles se développent et se montrent comme des trajets boursouflés, cloisonnés incomplètement à la façon de sacs entés les uns sur les autres et ouverts irrégulièrement les uns dans les autres. L'air insufflé file ainsi entre une série de lobules; les sortes de sacs des lignes interlobulaires communiquent donc largement les uns avec les autres.

Ces sacs communicants sont des *trajets lymphatiques* revêtus d'endothélium festonné caractéristique. Ils se continuent sous forme d'une nappe ou vernis endothélial lymphatique sur la surface entière de chaque lobule. *A la périphérie de chaque lobule, la surface respiratoire est doublée d'une surface lymphatique qui lui est adossée sans intermédiaire sur la majorité des points, et limite le lobule composé en dehors.*

Les lobules sont insérés par leurs pédicules sur une ligne de tissu connectif *(ligne pédiculaire)* qui renferme les ramifications des branches et de l'artère pulmonaire.

La bronchiole intralobulaire qui commande le lobule composé n'est accompagnée d'aucune expansion des trajets lymphatiques interlobulaires. Au contraire, l'artère pulmonaire commandant le lobule est entourée d'une gaine lymphatique communiquant avec les sacs interlobulaires. Cette gaine se termine en s'atténuant progressivement sur les racines des artérioles résultant de la bifurcation de l'artère intralobulaire : artérioles qui sont en nombre égal aux lobules primitifs constituant le lobule composé.

Ainsi dans le poumon du bœuf, le *pulmonite élémentaire*, le lobule composé est limité de tous côtés par une surface lymphatique vraie. Cette surface se continue de lobule à lobule par la voie des boyaux et des expansions membraniformes des interlignes, de telle façon que les lobules composés plongent en fin de compte dans un sac lymphatique cloisonné. Les voies lymphatiques ne se poursuivent à l'intérieur du lobule que le long de l'artère pulmonaire intralobulaire. Les parois des alvéoles intérieurs au lobule, contrairement à ce que croyait

M. Grancher, ne sout pas doublées par un réseau de trajets lymphatiques.

On sait que les éléments cellulaires de la lymphe des canaux, les globules blancs n'ont pas de mouvements actifs, parce que dans la lymphe leur provision d'oxygène est épuisée. Mais dans la lymphe des voies périlobulaires, qui sont en contact avec la surface respiratoire de tout le pourtour du lobule, il ne peut plus en être ainsi. La périphérie des lobules est donc un lieu où les globules blancs de la lymphe subissent un commencement d'oxygénatiou. D'un autre côté la paroi du lobule, immédiatement adossée à une surface lymphatique, se trouve disposée de la façon la plus heureuse pour jeter immédiatement, dans le sac lymphatique cloisonné qui l'euvironne, une série de substances de déchet comme elle le ferait dans les bouches béantes d'un égoût.

A. Pierret, en commun avec M. Renaut, *Archives de physiologie*, 1881.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

MÉDECINE

** *Myélite scléreuse diffuse et pneumonie caséeuse.*

Première observation de sclérose en plaques à forme spinale. Des dessins faits d'après mes préparations par dilacération, ou représentant après durcissement des coupes transversales ou *longitudinales*, montrent la disposition des corps granuleux par rapport aux tubes nerveux, et de plus établissent qu'il existe une prolifération active des cellules de la névroglie. C'est là une observation type de sclérose en plaques vraie, maladie rare qu'il est imprudent de confondre avec les myélites infectieuses à foyers multiples.

A. Pierret, *Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux, p. 453.

** *Endartérite avec dilatation et obstruction du tronc basilaire. Ramollissement de la protubérance.*

A. Pierret, *Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux, p. 431.

⁂ *Arthrites goutteuses avec dépôts uratiques. Endocardite et néphrite de même nature. Erysipèle.*

Ces deux observations sont accompagnées de dessins faits d'après mes préparations; elles ont été recueillies par moi en 1869 dans le service de M. le Dr Charcot et communiquées à M. le Dr Lancereaux, qui suppléait le chef de service.

⁂ *Adipose interstitielle avec atrophie de la plupart des muscles extenseurs du tronc et des membres, pieds bots. Altérations des extrémités des nerfs sans lésion appréciable de la moelle épinière. Examen de la moelle.*

Cas de névrite diffuse. Moelle saine.

A. Pierret, Lancereaux, *Atlas*, obs. 286.

Le cervelet peut être complètement atrophié sans que les faisceaux posterieurs ou latéraux présentent la moindre apparence d'atrophie. La dégénérescence porte sur les faisceaux cérébelleux moyens, les noyaux pyramidaux, et les olives inférieures.

⁂ *Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet avec lésions concomitantes des olives bulbaires.*

Cette observation très importante démontre :

1° Qu'une atrophie presque complète des lamelles cérébelleuses peut exister sans atrophie des corps *rhomboïdaux;*

2° Qu'en revanche, elle s'accompagne d'une atrophie complète des olives bulbaires ;

3° Que la partie postérieure de la protubérance où l'on rencontre une grande quantité de tubes nerveux dépendant des pédoncules cérébelleux inférieurs, peut être tout à fait normale ;

4° Qu'il n'en est pas de même des parties antérieures qui, on le sait, contiennent un très grand nombre de fibres transversales émanant, pour la plupart, des pédoncules cérébelleux moyens et des amas de substance grise dont l'origine est aux noyaux pyramidaux du bulbe. Comme dans les dégénérations secondaires anciennes, alors que les fibres pyramidales de la protubérance sont tout à fait atrophiées, on voit dans leur voisinage immédiat, c'est-à-dire au milieu de ces mêmes amas cellulaires, une atrophie tout à fait semblable à celle qui suit l'atrophie du cervelet; on en peut conclure que par l'intermédiaire des cellules antérieures pyramidales de la protubérance, le cerveau, le cervelet et le bulbe sont en rapport indirect ;

5° Le faisceau postérieur de la moelle peut être tout à fait normal, en dépit de l'atrophie complète du cervelet.

A. Pierret, *Archives de physiologie*, 1881.

✠ *Communiqué à* M. Michaud, *pour sa thèse, une observation de mal de Pott, guéri depuis plusieurs années*. La compression de la moelle était telle que cet organe était réduit à la dimension d'un tuyau de plume. Cependant les mouvements des membres inférieurs se faisaient très bien. — Malade du service de M. le Dr Charcot.

A. Pierret. Voir Michaud, *Sur la méningite et la méningite dans le mal vertébral*, Paris, 1871, p. 13 et fig. 1, *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*.

⁂ *Pachyméningite de la moelle épinière cervicale.*

Observation remarquable par la constatation d'une névrite avec prolifération (gaines nerveuses dont les noyaux ont singulièrement proliféré), des racines antérieures comprimées.

D'un autre côté, la compression médullaire avait entraîné la production d'une sclérose descendante double, laquelle s'est également compliquée d'atrophie musculaire; en sorte que l'atrophie des muscles des membres inférieurs n'était pas due à la même cause que celle des supérieurs. Ce point très intéressant n'a pas été suffisamment remarqué.

A. Pierret, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 mai 1873.

⁂ *Endartérite subaiguë localisée. Ramollissements cérébraux multiples. Oblitération de la carotide interne du côté gauche. Aphasie. Quatre ans plus tard, oblitération de la carotide interne droite. Ramollissements cérébraux. Attaques épileptiformes.*

A. Pierret, Service de M. le professeur Charcot (*Comptes rendus de la Société anatomique*, mars 1874).

⁂ *Hémorragie cérébrale localisée dans le noyau lenticulaire du corps strié ayant déterminé une hémianesthésie du côté opposé.*

Très bel exemple d'hémorragie légère, localisée au noyau extraventriculaire du corps strié, et n'intéressant que les parties postérieures du centre opto-strié. La netteté des phénomènes cliniques mise en regard de la localisation des lésions anatomiques, équivaut à une démonstration expérimentale. Il démontre, en outre, qu'un léger épanchement

peut déterminer un abaissement considérable de la température, et que, dans ce cas, le pronostic est toujours fort grave. Ainsi, chez cette femme, il n'y avait pas de crise ni de perte de connaissance ; néanmoins, l'abaissement du thermomètre fit considérer son état comme très dangereux. Ce signe a autant de valeur que les escarres précoces du siège.

A. PIERRET, Service de M. le professeur CHARCOT *(Comptes rendus de la Société anatomique*, 1874).

⁂ *Examen de la moelle et des nerfs d'un malade atteint de sclérodermie.*

E. LAGRANGE, *Contribution à l'étude de la sclérodermie avec arthropathies et atrophie osseuse.* Thèse de Paris, 1874, p. 47.

⁂ *Examen anatomique des centres nerveux d'une épileptique morte en état de mal.*

A. PIERRET, Observation présentée à la Société de biologie par M. BOURNEVILLE *(Comptes rendus de la Société de biologie*, 1874, p. 88).

⁂ *Communiqué à* M. le professeur CHARCOT *une observation avec pièces microscopiques concernant un malade atteint d'inflammation limitée exclusivement à la zone radiculaire antérieure gauche.*

Les muscles du membre inférieur gauche étaient paralysés et atrophiés.

A. PIERRET. Voir J.-M. CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1874, p. 272.

⁂ *Observation de grossesse extra-utérine avec examen anatomique et dessins.*

A. Pierret. — *Des grossesses extra-utérines et en particulier de la grossesse abdominale*, par M. Aumont, thèse de Paris, 1875.

⁂ *Examen de la moelle d'une ataxique atteinte d'arthropathie du genou.*

J'y reconnus l'existence d'une lésion de la substance grise des cornes antérieures.

A. Pierret, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, et thèse de Blum, *Des arthropathies d'origine nerveuse*. Paris, 1875.

⁂ *Étudié dans le laboratoire de* M. le professeur Charcot *la moelle d'une malade atteinte de dégénérescence secondaire compliquée d'atrophie musculaire rapide du côté paralysé.*

La substance grise des cornes antérieures était altérée.

Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1875, p. 62.

Les symptômes ordinaires du tabes dorsalis sont imputables à l'inflammation des zones radiculaires postérieures. La sclérose du faisceau médian des cordons postérieurs ne produit ni douleurs, ni trouble de la sensibilité, ni ataxie.

⁂ *Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive.*

Au premier abord l'expression sclérose des cordons postérieurs éveille l'idée d'ataxie locomotrice ou de sclérose ascendante secondaire. Ce résultat ne saurait être infirmé même par la considération des quelques faits d'ataxie locomotrice publiés par MM. Pihan-Dufeillay, Du-

chenne, et dans lesquels la lésion spinale fait défaut. Il nous paraît évident que dans ces cas l'examen de la moelle a été insuffisant.

J'ai publié (*Archives de physiologie*, 1870, p. 5-6), un cas d'ataxie locomotrice sans altérations apparentes à l'œil nu, mais où l'examen histologique révélait cependant des lésions très accusées dans les cordons postérieurs. Depuis ce temps j'ai eu l'occasion d'observer deux nouveaux cas du même genre : l'un des deux observé dans le service de M. Charcot, l'autre dû à l'obligeance de M. le docteur Lancereaux.

D'un autre côté, sans vouloir entrer dans la discussion des causes de dégénérations secondaires ascendantes, nous croyons établi qu'en définitive, lorsqu'elles se produisent elles sont traduites ou bout d'un temps donné par une sclérose du cordon médian postérieur. La lésion se limite à cette partie avec une admirable netteté, faisant voir qu'il y a là un système de fibres parfaitement indépendant de toutes les parties avoisinantes des cordons postérieurs.

C'est bien là une sclérose postérieure. Mais y a-t-il alors dans les membres supérieurs quelques-uns de ces symptômes qui caractérisent l'ataxie locomotrice? Nullement, et il résulte de ce fait même que c'est là une sclérose postérieure une confusion fâcheuse. C'est ainsi que l'on a rangé certains cas de paraplégie parmi les cas d'ataxie, par ce seul fait que l'autopsie avait révélé une sclérose médiane des cordons postérieurs.

L'opinion que nous émettons là est en grande partie contraire à ce qui se lit dans la plupart des auteurs classiques, où la sclérose des cordons postérieurs (ataxique) est représentée comme offrant d'ordinaire son maximum à la région dorso-lombaire et s'effilant à mesure qu'on s'élève vers la région cervicale.

Rien n'est moins exact que cette assertion, du moins si on l'applique à la généralité des cas, sans faire de distinction. Le maximum de la lésion n'existe à la région dorso-lombaire que lorsque l'ataxie est restée limitée aux membres inférieurs ou mieux à la moitié inférieure du tronc. Dans ces cas la lésion scléreuse propre à l'affection n'existe pas du tout à la région cervicale, et la sclérose du cordon intermédiaire

(faisceau de Goll) nous paraît devoir être assimilée à une véritable dégénération ascendante résultant de l'envahissement de la totalité des cordons postérieurs à la région lombaire par l'altération myélitique. Dans les cas d'ataxie généralisée, les cordons postérieurs sont pris à la région cervicale tout autant qu'ils le sont à la région lombaire.

Il résulte de l'examen de nos observations que la progression des phénomènes symptomatiques de l'ataxie est liée à un développement parallèle de la lésion scléreuse dans les rubans externes (zones radiculaires) des cordons postérieurs, et que cette lésion possède une marche régulièrement envahissante. Millimètre par millimètre elle s'avance, intéressant en hauteur une racine après l'autre et s'attaquant successivement à tous les éléments d'une même racine. Elle peut d'ailleurs se développer d'un seul côté ou des deux côtés à la fois, mais le plus souvent un des côtés est en retard sur l'autre. (Obs. IV.)

Si je ne me trompe, on se fait souvent, de l'ataxie, une tout autre idée; on est porté à la considérer comme une maladie bizarre et capricieuse dans ses allures, qui se plaît à intervertir l'ordre de ses manifestations. Cette opinion vient d'une insuffisance des observations. Comme on le voit d'après mes cas, la maladie est toujours dans telle ou telle partie du corps à un degré d'évolution plus avancé que dans telle autre; on pourra, de la sorte, trouver de l'anesthésie dans les jambes par exemple, tandis que le bras et la main n'en seront encore qu'aux douleurs fulgurantes.

Mais, si au lieu de ne considérer que la zone d'innervation de la racine qui est en voie d'altération on considère l'individu tout entier, il pourra se faire que le résumé de l'observation constate, au moment de la mort, des phénomènes morbides qui, au point de vue de la maladie, sont des phénomènes de début.

Il faut bien dire que la plupart des observations ont été résumées jusqu'à présent de cette façon; de là cette opinion fausse que l'on a sur l'évolution de l'ataxie.

A. Pierret, *Archives de physiologie normale et pathologique*, mai 1872.

L'atrophie mueculaire qui vient si souvent compliquer le tabas est liée dans un grand nombre de cae à une lésion (secondaire) dee cellules dae cornes antérieures. Des tremblements, des contractures apparaissent aussi quand le cordon latéral s'enflamme secondairement (tabes combiné).

** *Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapport avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection.*

Avant la rédaction de ce mémoire, on n'avait pas encore essayé de rattacher nettement aux altérations de la substance grise les troubles trophiques si variés qui peuvent, dans le cours de l'ataxie, se manifester sur les parties périphériques, sur les muscles en particulier, et venir compliquer la symptomatologie déjà si variée de l'affection.

Faut-il ne voir dans la coexistence de l'amyotrophie et de la sclérose que le concours fortuit de deux états morbides tout à fait distincts? Faut-il admettre, au contraire, une relation intime entre les deux affections? On est conduit, par l'étude de la marche de l'amyotrophie chez les ataxiques à la distinguer des amyotrophies protopathiques, et à lui reconnaître pour cause l'extension de la lésiou des faisceaux blancs aux cornes antérieurs de la substance grise.

L'observation recueillie dans le service de mon maître, le professeur Charcot, démontre deux faits importants dont plusieurs auteurs ont su tirer parti dans des ouvrages postérieurs :

1° L'existence d'une atrophie musculaire très nette;

2° L'apparition pendant l'exécution des actes volontaires d'une sorte de tremblement analogue à celui qu'on observe fréquemment dans les cas où les faisceaux latéraux sont sclérosés dans les diverses régions de

la moelle épinière. Ce phénomène, exclusivement limité au côté droit, s'accompagnait parfois de *contracture* plus ou moins persistante.

L'examen microscopique permit de constater une atrophie musculaire de caractère irritatif (myosite) liée à une inflammation secondaire des cornes antérieures de la moelle du côté droit, et une sclérose du faisceau latéral du même côté, en sorte que dans ce fait tout s'enchaîne d'une manière satisfaisante. L'irritation envahissant progressivement les fibres radiculaires internes dans le sens de leur direction centripète, s'est répandue, à la longue, jusqu'aux dernières limites connues de ces fibres. Bornée dans une première période à la première partie du parcours intraspinal des faisceaux radiculaires internes, elle s'est étendue par la suite, conformément aux données de l'anatomie normale, au noyau postéro-externe des cellules nerveuses dans la corne antérieure de la substance grise, et vers la même époque elle s'est communiquée au cordon latéral qu'elle a occupé à son tour. Les symptômes révélés par l'étude clinique se sont succédé dans le même ordre que les lésions anatomiques. En premier lieu a paru l'incoordination motrice, symptôme lié à l'irritation des faisceaux radiculaires et à la sclérose consécutive d'une partie très limitée des cordons postérieurs. Plus tard se sont développés, à peu près dans le même temps, l'atrophie musculaire, la contracture et enfin le tremblement du membre : la première, en conséquence de l'altération du noyau postéro-externe des cellules nerveuses; les secondes, par l'envahissement des cordons latéraux.

C'est donc là un des premiers cas de tabes *combiné* régulièrement étudié et interprété.

A. Pierret, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870.

* *Examen de la moelle et des muscles chez un enfant atteint de paralysie pseudo-hypertrophique.*

La moelle a été trouvée saine. Les muscles atteints de dégénérescence fibreuse avec adipose.

A. Pierret, Duchenne de Boulogne, *Électrisation localisée*, p. 614.

Il ne faut pas confondre l'étude du tabes dorsalis, maladie, avec celle de l'ataxie locomotrice, symptôme. La raison de ce dernier phénomène doit être recherchée dans l'action des nerfs sensitifs sur les cellules des cornes antérieures.

* *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.*

Aprés que les descriptions de Duchenne eurent été vulgarisées et rendues classiques par les éloquentes Cliniques du professeur Trousseau, on vit les médecins chercher à se rendre compte des conditions d'évolution de l'ataxie locomotrice progressive. Comme il arrive souvent, et peut-être aussi un peu par la faute de Duchenne de Boulogne, le symptôme principal devint la maladie elle-même, et l'étude de la maladie de Duchenne se confondit avec celle du redoutable problème de la coordination des mouvements.

Je ne pense pas que la science médicale ait beaucoup gagné aux nombreuses théories à l'aide desquelles les médecins contemporains ont su leurrer leur curiosité. Les explications proposées en général n'expliquent rien, et le plus souvent reposent sur des données soit-disant physiologiques, d'une exactitude tout à fait contestable. Il me serait bien facile de justifier mes assertions, mais cette discussion m'entraînerait trop loin. Qu'il me suffise de rappeler le rôle que l'on fit jouer au cervelet dans la pathogénie d'une affection dont un des symptômes seulement se rapproche de ceux qu'amènent quelquefois à leur suite certaines lésions des hémisphères cérébelleux.

Il arriva aussi que, sous l'influence de ces idées préconçues, on fit de l'ataxie locomotrice une sorte d'affection singulière due aux altérations fonctionnelles de régions du système nerveux douées de facultés coordinatrices des mouvements. Placé d'abord dans le cervelet ce centre fonctionnel fut plus tard reporté dans les faisceaux postérieurs sans beaucoup plus de raison.

Il me semble que c'est à cette tendance que l'on doit rapporter les idées confuses que l'on se fit alors de l'ataxie locomotrice. Rapportant tout à un syptôme qui pour être important n'est pas à beaucoup près le seul qui ait une valeur diagnostique, on apprit à reléguer au deuxième plan des phénomènes non moins caractéristiques, tels que les douleurs fulgurantes, les troubles de la sensibilité et surtout les paralysies locales.

L'idée que l'on se faisait de la maladie ne cadrait pas avec la dissémination et la variété des symptômes. On s'expliquait mal pourquoi une affection du système coordinateur était si souvent annoncée ou suivie par des symptômes qui n'ont, en apparence, rien à voir avec la coordination des mouvements. Aussi peut-on noter avec quel soin les auteurs qui considèrent surtout dans la maladie de Duchenne les troubles du mouvement se gardent de parler de tous ces symptômes aussi caractéristiques qu'embarrassants.

Dès que les progrès de l'anatomie pathologique furent suffisants, on commença à laisser de côté le cervelet, pour se rejeter sur le faisceau postérieur de la moelle épinière, et alors ce ne fut plus la physiologie qui servit à expliquer les sympômes observés, mais l'anatomie pathologique qui, mal interprêtée, vint éclairer, et, il faut le dire, tromper la physiologie. S'attachant avec entêtement à cette idée que l'ataxie locomotrice est une maladie du système coordinateur, et voyant d'ailleurs qu'elle s'accompagne toujours d'une lésion des cordons postérieurs, on en vint à attribuer à ceux-ci la fonction dont on avait auparavant gratifié le cervelet.

Tout d'abord la chose parut d'autant plus claire que les troubles de la sensibilité, douleurs et anesthésie, s'expliquaient admirablement par la lésion des racines postérieures toujours plus au moins altérées.

Ce fut un pas vers la vérité, ou tout au moins vers des hypothèses moins basardées que celles des fonctions du cervelet. Malheureusement les expériences tentées dans le but de produire l'ataxie locomotrice par la lésion, section, irritation des faisceaux postérieurs de la moelle, restèrent sans résultat. Il fut impossible de produire artificiellement la

moindre incoordination motrice. Cela ne découragea pourtant pas les partisans de systèmes coordinateurs; l'idée persiste et se retouve encore aujourd'hui dans bon nombre d'ouvrages de physiologie, bien qu'elle n'ait d'autres fondements que cette considération périlleuse : que l'ataxie locomotrice se caractérise cliniquement par de l'incoordination motrice sans perte du mouvement (?) et que l'altération anatomique siège dans les faisceaux postérieurs.

Cependant une autre théorie avait pris naissance. En raison des nombreuses lésions de la sensibilité observées dans l'ataxie, mais toujours dans le but spécial d'expliquer l'incoordination ou mieux la coordination des mouvements, on en vint à penser que la sensibilité pourrait bien jour un rôle dans ce phénomène physiologique. Van Deen avait fait des expériences sur les résultats de la section des racines postérieures, qui, répétées par Claude Bernard avec plein succès, démontrèrent que la sensibilité est nécessaire pour la bonne exécution des mouvements volontaires. On imagina alors des fibres réflecto-motrices; on parla de sens musculaire, voire même de sens articulaire; mais la question fit peu de progrès et se trouva même arrêtée dès que l'on vit des hystériques, privées de sensibilité, mouvoir leurs membres régulièrement sans le secours de la vue.

C'est pourtant, il nous semble, de ce côté qu'il faut chercher. En étudiant avec soin les effets produits par la section ou l'iritation inflammatoire des racines postérieures sur l'excitabilité de la substance grise, des racines antérieures, et aussi sur le caractère des contractions musculaires produites dans ces conditions, on arriverait probablement à interpréter les troubles du mouvement chez les ataxiques sans avoir recours aux hypothèses.

Des expériences dues à Bezold et Uspensky, Cyon, Guttmann, Grünhagen, Choumowsky et Van Lair ont déjà donné des résultats, assez concordants pour être utilisés.

Ces expériences concourent à attirer l'attention du côté des insuffisances motrices, diminution de la tonicité musculaire, etc.

A. Pierret, *Essai sur les symptômes du tabes dorsalis*, Paris, 1876, p. 6-10.

*** Des parésies chez les tabétiques. — Muscles striés, muscles lisses.***

Dans cette communication j'ai résumé mes idées sur la *physiologie pathologique des parésies* que l'on rencontre si fréquemment dans le cours du *tabes sensitif* maladie, que j'appelle ainsi parce que ce sont les troubles de la sensibilité qui permettent dès le principe de formuler un diagnostic, l'incoordination n'étant qu'un simple accident.

Les deux phénomènes moteurs que l'on observe le plus souvent chez les tabétiques sont des parésies et des paralysies, et quelquefois des spasmes de diverses sortes. M. Teissier venant d'insister sur le pied tabétique, j'ai saisi cette occasion et interprété cette déviation. Toutes les fois qu'un tabétique veut marcher, le gros orteil se relève. Pourquoi cette déviation? Les mouvements du gros orteil sont, eu dehors des mouvements de latéralité, pour ainsi dire nuls : la flexion et l'extension dominent. Il faut donc admettre, pour expliquer le mécanisme de cette subluxation, ou que les muscles extenseurs sont plus forts, ou que les fléchisseurs sont plus faibles. Le pied tabétique est un strabisme du gros orteil.

Si on a surtout mentionné le strabisme des yeux, c'est parce que ces organes sont d'une mobilité extrême; mais il faut bien savoir que l'insuffisance des mouvements se rencontre dans tous les muscles des ataxiques. Depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie complète, jusqu'à l'hémiplégie il y a là une véritable gamme d'intensité.

M. Debove a nié l'existence des parésies musculaires chez les tabétiques; mais il admet une diminution du tonus musculaire, ce qui revient absolument au même.

Comment cette parésie s'est-elle produite? Il faut très probablement voir là un acte d'inhibition. Pour que cette action s'exerce il faut qu'il y ait entre le centre nerveux et le siège de la parésie au

moins un groupe cellulaire moteur, ce sont donc les cellules motrices des cornes antérieures qui sont en rapport plus ou moins direct avec les filets sensitifs des racines postérieures, siège d'une irritation pathologique.

Les parésies des tabétiques sont souvent transitoires; mais quand elles persistent d'une manière définitive il faut faire intervenir un trouble de nutrition, une myosite atrophique. Cette myosite s'accompagne d'une névrite des nerfs musculaires, par ce seul fait que la cellule antérieure inhibée n'agit plus. Il n'est pas nécessaire que cette dernière soit histologiquement détruite, elle peut même revivre, comme le démontre bien l'atrophie musculaire hystérique. Dans ce dernier cas, on peut, comme je l'ai vu, constater une inflammation très intense des plaques terminales.

Une objection pourrait toutefois être soulevée. Chez ces tabétiques il y a des hémiplégies vraies, transitoires, mais portant sur tous les muscles du côté du corps. Pour expliquer cette localisation faudrait-il supposer que toutes les racines sensitives d'un même côté ont été intéressées toutes à la fois ? Cela ne me paraît pas nécessaire.

Depuis longtemps, en effet (Congrès médical de Londres, 1882), j'ai démontré l'existence de deux foyers principaux de lésions chez les tabétiques : un foyer périphérique (nerfs sensitifs et sensoriels) et un foyer médullaire; mais j'ai signalé *un troisième foyer*, *le foyer encéphalique*.

Dans un cas d'ataxie avec hémiplégie j'ai constaté dans la région postérieure de l'encéphale des zones d'atrophie.

Ces zones ne seraient-elles pas celles qui donnent lieu aux phénomènes hémiplégiques ?

Le tabes sensitif ne peut pas être sans action sur les régions du cerveau où viennent s'élaborer les sensations brutes. D'autre part, les excitations partant de ces régions postérieures peuvent agir par inhibition ou par excitation sur les centres psycho-moteurs avec lesquels ces régions psycho-sensorielles sont en rapport incessant. De là possibilité d'hémiplégies subites, transitoires, de spasmes plus ou moins réglés, tremblements, crises épileptiformes, etc.

Si nous quittons le domaine des muscles striés, pour entrer dans celui des muscles lisses, on voit que le tabes sensitif agit de même façon dans les deux cas. Il me paraît inutile d'insister sur ce fait, que l'étude des parésies et spasmes tabétiques des muscles lisses, muscles pour lesquels l'ancienne théorie de l'incoordination motrice est inapplicable, éclaire d'un jour nouveau la pathogénie des troubles du mouvement chez les ataxiques.

A. Pierret, *Société nationale de médecine*, 31 janvier 1887.

Pour se faire une idée juste du symptôme ataxie locomotrice, il est indispensable de tenir compte de l'extrême fréquence des parésies (muscles oculaires ou autres) pendant tout le cours du tabes dorsalis.

Prenant la question à un point de vue général, nous voudrions rechercher quelle importance on doit accorder à ces paralysies partielles ou temporaires que l'on observe si souvent dans le cours du *tabes dorsalis*.

Il nous semble que l'importance de ces paralysies partielles a été tout à fait méconnue, et qu'il était nécessaire de recbercher avec soin si elles ne jouent pas le principal rôle dans le désordre des mouvements que l'on appelle incoordination, sans savoir exactement s'il existe une fonction de coordination des mouvements.

Les paralysies partielles et temporaires sont tellement caractéristiques du tabes, qu'en ce qui regarde les muscles des yeux et de la face, elles deviennent un signe diagnostique de la dernière importance.

Comment se fait-il qu'aucun auteur, à notre connaissance, n'ait remarqué ou plutôt fait remarquer que le tabes se traduit pour l'œil par des paralysies, et pour les membres, par de l'incoordination ? C'est, il

nous semble, parce que ces phénomènes ne pouvaient s'expliquer par aucune des hypothèses admises sur l'essence de la maladie.

Pour nous, qui sommes dépourvus d'idées préconçues, il nous semble illogique de rester en face de ce problème sans chercher à l'éclaircir. N'y a-t-il pas contradiction formelle à admettre qu'une maladie qui serait due à ce dérangement d'un mécanisme coordinateur se traduirait dans les membres par l'irrégularité du mouvement et par des paralysies locales et souvent temporaires dans les muscles des yeux, ce système moteur si admirablement agencé.

Faudrait-il dire que les yeux dont les muscles ressemblent à tous les muscles, et qui sont des organes supérieurs dont les mouvements ont besoin d'être géométriquement réglés et pondérés, tirent de cette supériorité même une sorte d'inviolabilité ?

Ces privilèges ne sont pas dans la nature et les lois physiologiques ne s'accommodent point de pareilles immunités.

Tel est donc le problème. Dans le tabes, les muscles des yeux, les plus réguliers de l'organisme, se paralysent, tandis que les membres deviennent comme on dit incoordonnés. Pour nous, il nous semble que les muscles des yeux doivent rentrer dans la loi commune et même qu'ils peuvent servir à étudier et à interpréter les causes de l'ataxie du mouvement.

Si les paralysies locales étaient dans ce cours de l'ataxie absolument rares dans les muscles des membres, on pourrait hésiter. Mais il suffit d'examiner avec soin les malades pour s'apercevoir que ces paralysies sont des plus fréquentes. Il faut avouer cependant, qu'en raison de leur localisation et de leur caractère souvent passager, elles sont quelquefois difficiles à observer. Aussi n'est-il pas à notre avis de plus grande erreur que celle qui consiste à croire que l'ataxie du mouvement est indépendante de toute paralysie. C'est là une sorte de légende qui ne se soutient que par l'autorité des deux grands noms de Trousseau et de Duchenne de Boulogne.

Si ces paralysies ou mieux ces parésies locales, temporaires, sont fréquentes, peut-on arriver à s'en servir pour expliquer les troubles

du mouvement que l'on a jusqu'à présent rapportés soit à des notions inexactes apportées à l'encéphale par les nerfs sclérosés, soit à la rupture d'une sorte d'équilibre préalable dépendant lui-même du fonctionnement régulier de centres ganglionnaires inconnus.

Ainsi que l'expose M. le professeur Vulpian dans son savant article sur la *Physiologie de la moelle épinière*, ce qui reste debout de toutes les théories échafaudées pour l'explication de la coordination des mouvements, c'est la loi de Duchenne de Boulogne sur le rôle des muscles antagonistes.

Or il s'agit en somme dans tout mouvement musculaire de leviers ou de mobiles (os, yeux, peau), mis en mouvement par des forces. Ces forces peuvent être réduites à deux, dont l'une produit le mouvement, l'autre le modère; et sans chercher à savoir par quel mécanisme ce fait se produit, on peut affirmer que si ce mouvement devient irrégulier, exagéré, c'est que l'un des deux antagonistes agit trop ou trop peu. Si le muscle directeur agit trop, le muscle modérateur devient momentanément insuffisant à réprimer son action, le mouvement s'exagère et devient trop brusque. C'est là un fait que tout le monde connaît. De même si le muscle directeur, restant normal quant à sa contraction, trouve pour certains mouvements son antagoniste momentanément affaibli, le mouvement du mobile s'exagère encore et il survient une déviation dans le sens de l'action du muscle directeur relativement trop puissant.

C'est ce qui arrive pour les muscles des yeux dont les mouvements n'ont en somme pour but que d'amener la convergence des deux axes optiques sur le point fixé. Dans ces mouvements, comme on le voit très bien, les muscles oculaires agissent par paires, qui se contractent synergiquement, tandis que d'autres paires réagissent ou modèrent le mouvement.

Or supposons que, comme cela se voit toujours au début de l'ataxie locomotrice, certains muscles d'un œil soient paralysés incomplètement, il en résultera ce fait bien mis en évidence par de Græfe, que l'œil *sain* considéré à un moment suffisamment rapproché du début de l'affection

deviendra incapable, en apparence, de modérer son action et décrira presque toujours des angles plus grands que ne le comporterait la distance du point à fixer. D'un autre côté, l'œil malade mû par des forces inégales, se déviera toujours brusquement dans le sens des muscles sains.

La convergence dans ce cas ne s'obtiendra qu'à l'aide d'un certain tâtonnement destiné à corriger la diplopie intercurrente. Cette recherche d'une image unique reste pour le malade une cause de grande gêne tant qu'il ne se sera pas accoutumé à ne se servir que d'un œil ou à ne point tenir compte des images produites par l'œil impotent. Mais le malade est seul juge de sa diplopie, et il ne faut donc pas s'étonner si l'on n'observe jamais pour les yeux dans l'ataxie locomotrice les mouvements irréguliers que l'on observe dans les membres. Les conditions sont différentes, et l'on ne pourrait s'en rendre compte que si l'on pouvait donner aux axes optiques une forme et une consistance qui rendissent leurs mouvements aussi appréciables que celui des leviers osseux des membres. On les verrait alors se croiser et s'entrechoquer de la façon la plus incoordonnée! En dehors de toute tentative de mouvement mettant en jeu les paires malades, les mouvements peuvent être réguliers, comme ils le sont dans les membres pour les mouvements des muscles restés indemnes. Toutefois ils ne sauraient l'être complètement, le moindre mouvement intentionnel nécessitant l'emploi d'un très grand nombre de muscles. On comprend d'autre part pourquoi des parésies des muscles oculaires se traduisent à l'état de repos par des strabismes. Cela tient à la mobilité extrême des globes oculaires, qui sont, on le sait, souvent déviés alors que les muscles se contractent encore très facilement.

Dans les membres il n'en est pas de même, et l'insuffisance d'un muscle assez volumineux est incapable de se traduire dans l'attitude par une déformation appréciable; mais dès qu'il est fait une tentative de mouvement dans lequel ce muscle parétique est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre, et le mouvement dépasse le but. (Le pied tabétique par exemple est un strabisme du gros orteil.)

Hypothèse pour hypothèse, nous préférons celle-ci à toutes les autres, parce qu'elle fait rentrer dans le cadre de l'affection les paralysies oculaires, qui sans cela restent inexplicables.

A. PIERRET, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*, 1876, p. 21.

Dans le tabes le trijumeau est altéré comme une racine postérieure; cette altération engendre une série de symptômes jusqu'alors peu connus et mal interprétés.

De quelque façon que l'on considère l'ataxie locomotrice progressive, quel que soit le symptôme dont on veuille faire la caractéristique de la maladie : *incoordination motrice ou douleurs fulgurantes*, un grand fait s'impose à l'esprit : c'est que les troubles de la sensibilité semblent jouer un rôle prépondérant dans la physiologie pathologique de l'affection.

Toujours les racines postérieures sont altérées, jamais les antérieures ne sont malades, à moins de complication. L'anesthésie, l'hyperesthésie, les douleurs, sont des phénomènes symptomatiques les plus fréquents et les plus décisifs. D'un autre côté, l'incoordination motrice s'explique difficilement si l'on ne fait intervenir un trouble dans la sensibilité réflexe ou autre.

En faisant de l'ataxie locomotrice une névrose de la sensibilité, Trousseau était donc dans la vérité clinique.

Moins sceptiques que ce grand clinicien, les médecins contemporains ne se refusent plus à reconnaître l'existence des lésions spinales et s'accordent presque tous à considérer l'ataxie comme une inflammation chronique des faisceaux postérieurs de la moelle épinière. Cette manière de voir est cependant encore incomplete, car elle ne tient pas compte des lésions qui doivent correspondre aux symptômes céphaliques du tabes.

Or, comme le nerf trijumeau peut et doit être considéré, dans sa partie sensitive, comme représentant plusieurs racines postérieures dont les racines motrices seraient les nerfs moteurs de l'œil, pathétiques, masticateurs, facial, etc, en étudiant donc les phénomènes morbides engendrés par le trijumeau, on est amené fatalement à parler des symptômes oculaires, strabisme, troubles de l'accommodation, à viser les désordres de la mastication, aussi bien que les névralgies de la face et les anesthésies que l'on rencontre si fréquemment chez les tabétiques.

Je divise en deux classes les phénomènes symptomatiques imputables à la sclérose du trijumeau :

A. Symptômes dépendant de la sensibilité;
B. Symptômes dépendant de la motilité:
Chaque classe subdivisée fournit le tableau suivant :

A. Symptômes de sensibilité.	Des douleurs de la face chez les ataxiques. Névralgies.. . . .	Douleurs fulgurantes. Douleurs persistantes.
	Anesthésies. . . .	Sensibilité générale. Sensibilité spéciale.
	Hyperesthésies.	
B. Symptômes de motilité.	Paralysie. . . . . . Incoordination. . . .	Symptômes engendrés par les nerfs moteurs du groupe trijumeau chez les ataxiques.

A. Pierret, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*, 1876, p. 21.

Le nerf auditif n'échappe pae à l'influence morbide qui dens le tabes agit sur tous les nerfs sensitifs ou senooriels. Les symptômes peuvent aller depuis la surdité la plus légère jusqu'au vertige de Ménière le mieux caractérisé.

⁂ Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis. Symptômes sous la dépendance du nerf auditif.

Si grâce aux progrès de la clinique et de l'anatomie pathologique il est devenu facile de reconnaître les formes simples de la maladie que l'on appelle ataxie locomotrice progressive, myélite scléreuse postérieure ou plus prudemment *tabes dorsalis*, il n'en est plus de même dès que l'on se trouve en face des formes complexes. La difficulté du diagnostic peut dériver de causes diverses, mais c'est surtout à la prédominance des accidents céphaliques qu'il faut, suivant nous, attribuer le sentiment d'hésitation que le meilleur clinicien peut alors éprouver sans honte.

Il est cependant une manière de considérer le tabes qui facilite l'intelligence de ces cas tellement compliqués qu'ils en paraissent irréguliers. C'est de se faire au préalable une idée nette des régions des centres nerveux dont l'intégrité est plus particulièrement nécessaire au fonctionnement de la sensibilité. Alors, et comme il est aujourd'hui démontré que les symptômes du tabes dorsalis sont liés à une inflammation chronique des parties centrales du système centripète ou sensitif, on arrive à diviser ce dernier en un assez grand nombre de départements susceptibles d'être lésés isolément ou tous à la fois.

Si, par exemple, ce qui est le cas le plus fréquent, il existe chez un tabétique des douleurs et des troubles du mouvement dans les jambes, il est juste d'incriminer l'altération des zones radiculaires postérieures de la région lombaire de la moelle épinière. De même, si l'on vient à

observer au début du tabes des paralysies oculaires jointes ou non à des troubles sensitifs dans le domaine du nerf trijumeau, l'idée ne saurait venir à personne que c'est la moelle qui est en cause.

Ainsi ne devra-t-on pas s'attendre à voir l'altération du nerf optique donner naissance à des douleurs fulgurantes, ou celle du trijumeau engendrer la cécité.

En ce qui concerne ce dernier nerf, j'ai démontré dans un travail récent qu'il se comporte exactement comme une collection de racines postérieures spinales et que l'altération scléreuse siège alors dans le bulbe au niveau des origines ganglionnaires du nerf lui-même. Les douleurs fulgurantes, l'anesthésie, les troubles moteurs observés à face, sont sous la dépendauce de cette lésion bulbaire retrouvée après moi par M. Hayem. Mais, comme on le sait, par son rameau lingual le trijumeau est en partie un nerf de sensibilité spéciale. Il n'est donc pas étrange que j'ai pu noter quelquefois une altération plus ou moins complète du goût.

Raisonnant par analogie, j'ai voulu rechercher quels sont chez les tabétiques les troubles morbides engendrés par le nerf auditif.

Mes deux observations démontrent que le nerf auditif n'échappe pas à cette influence morbide qui dans le tabes agit sur tous les nerfs de sensibilité et qu'il peut être atteint de sclérose dans sa portion bulbaire.

Il restera donc démontré que le nerf auditif peut, dans le cours du tabes, donner naissance à des symptômes qui pourront varier en intensité depuis la simple dureté de l'ouïe jusqu'à la surdité complète, depuis les bourdonnements d'oreille jusqu'au bruit de cloches, depuis le vertige passager jusqu'à la chute. On devra en outre se rappeler que le tabes peut débuter par le nerf auditif aussi bien que par le nerf optique, et dans le pronostic d'un vertige de Ménière, on pourra réserver une place pour l'évolution du tabes. C'est ainsi que l'on verra des sourds devenir ataxiques ainsi que cela s'observe pour certains aveugles. L'apparition des symptômes propres à la maladie principale devra même être annoncée, pour peu qu'il existe en même temps que les troubles de l'ouïe quelques douleurs fulgurantes disséminées et fugi-

tives, quelques plaques d'anesthésie ou quelque paralysie locale dans les yeux et dans la face.

A. Pierret, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, février 1887.

Première constatation (1879) des névrites périphériques chez les tabétiques. Le tabes possède un foyer périphérique, un foyer central (moelle, bulbe, protubérance) et un foyer cérébral. Ce sont là trois étages du même système sensitif.

⁂ *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale.*

Les études cliniques et anatomiques inaugurées dès 1869 dans le service de mon savant maître, M. le professeur Charcot, et poursuivies depuis lors, m'ont amené à considérer le *tabes dorsalis*, comme représentant dans ses modalités si variées en apparence, une inflammation chronique d'un seul système anatomique, le système sensitif.

J'ai fait voir que cette sclérose véritablement systématique offre dès son début une localisation centrale, qui toujours siège dans les régions spinales, bulbaires, protubérantielles, lesquelles représentent les zones radiculaires postérieures ou zones sensitives.

Mais bien que large et synthétique, cette vue d'ensemble ne donne pas une idée juste de la grande myélite. Il est un phénomène dès longtemps connu, d'une haute valeur diagnostique et dont jusqu'alors on n'a pas su tirer parti pour pénétrer aussi avant que possible dans l'étude de l'inflammation des zones sensitives. C'est l'atrophie du nerf optique.

De mes études ajoutées à celles de mes maîtres, il résulte que toujours on rencontre dans une portion de l'axe médullaire un point de sclérose plus ou moins étendue, si pendant la vie on a pu observer des phénomènes sensitifs dans le domaine des racines postérieures spinales ou de leurs analogues bulbaires ou protubérantielles. *Il résulte de ce fait qu'à un point de vue superficiel toute zone cutanée où se sont présentées des manifestations pathologiques telles que les douleurs fulgu-*

rantes, l'anesthésie ou l'hyperesthésie, doit être en rapport avec des nerfs dont la portion spinale est entourée d'une zone de myélite. Pour le nerf optique, qui peut être considéré comme une racine postérieure, on sait deux choses :

La première, c'est qu'au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs ou postérieurs, on rencontre quelquefois, et, pour moi, plus souvent qu'on ne le pense, de véritables scléroses, qui se trouvent ainsi faire partie de la localisation centrale caractéristique du tabes.

Mais il est un second point de la question qui n'a pas été suffisamment étudié. On sait, et j'en ai fait souvent la recherche, que dans le cours de la sclérose sensitive, le nerf optique, véritable centre périphérique, s'altère de dehors en dedans, c'est-à-dire de la périphérie vers les centres.

Dans les cas les plus marqués, alors que la perte de la vue est aussi complète et aussi ancienne que possible, on peut suivre cette atrophie un peu au delà du chiasma, jamais plus loin. Cependant on peut, dans ces mêmes cas, observer une lésion scléreuse aux environs des tubercules quadrijumeaux. Pour la bandelette, elle est généralement très peu altérée.

Ainsi, pour s'en tenir au fait brut, le nerf optique, nerf sensitif par excellence, se voit dans le cours du tabes en deux points : dans son expansion terminale, rétine et papille; dans ses origines centrales, tubercules quadrijumeaux et régions avoisinantes.

Était-il possible d'admettre que le nerf optique faisait exception et se dérobait aux règles qui régissent la dégénérescence inflammatoire de ses congénères les nerfs de la sensibilité générale? Le raisonnement me poussait à croire qu'il n'y avait là qu'une contradiction apparente, *et des recherches anatomo-pathologiques m'ont fait voir que les nerfs de sensibilité générale, plus modestes, si l'on veut, se comportent néanmoins comme le nerf optique.*

Si l'on examine avec soin les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent chez les ataxiques les douleurs fulgurantes, les anesthésies, les hyperesthésies, *ou ces*

éruptions pemphigoïdes que l'on observe si souvent, on y rencontre une névrite parfaitement comparable à la névrite optique.

Toutefois, et comme pour compléter l'analogie, les altérations deviennent moins nettes à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie; bientôt elles disparaissent tout à fait, mais pour se retrouver dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs.

On doit donc, dans le tabes, tenir compte des deux foyers d'irritation : *l'un périphérique, l'autre central, je veux dire situé dans la moelle, le bulbe ou la moelle allongée.*

Toutefois, si les choses se bornent là d'ordinaire, il me paraît qu'en certains cas les circonvolutions elles-mêmes peuvent devenir le siège d'altérations.

Une fois déjà, chez un ataxique atteint de quelques manifestations psychiques morbides, nous avons trouvé dans les circonvolutions occipitales de véritables ilots de sclérose. Peut-être devons-nous ne voir là qu'une coïncidence. Pourtant nous sommes porté à penser que chez des malades tels que ceux que nous observons à l'asile de Bron, et chez lesquels, outre les symptômes propres du tabes, on voit se développer des hallucinations variées et un véritable délire de persécution, nous pensons que chez ces malades les circonvolutions seront peut-être trouvées dans le même état que chez l'unique tabétique que nous venons de citer. L'avenir démontrera le plus ou moins de fondement de cette hypothèse qui contribuerait à faire bien connaître les altérations périphériques et cérébrales de la maladie si mal désignée sous le nom d'ataxie locomotrice.

A. Pierret, Communication écrite à M. Albert Robin pour sa Thèse d'agrégation, p. 325-328. Paris, 1880.

Les névrites périphériqnss des ataxiqnes. Elles sont curables. Il existe dss inflammations chroniques du système nsrveux qui, sans csssr pour cela d'ètrs systématiques, psuvsnt occuper des foyers espacés à différsnts étsges du même systéme.

※ Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques vrais.

Dans mes leçons sur l'anatomie pathologique du système nerveux, professées à la Faculté de Lyon dans le semestre d'été 1879, et dans mes conférences d'anatomie pathologique appliquée de 1880, j'aunonçais et je faisais voir aux élèves que, chez les malades atteints de *tabes dorsalis*, les nerfs cutanés, dans leur portion tout à fait périphérique, étaient ordinairement atteints d'une névrite des mieux caractérisées, quand, pendant la vie, on avait observé des troubles sensitifs ou trophiques de la peau.

En 1880, je communiquai sur le même sujet à M. le Dr A. Robin [1] pour sa thèse d'agrégation, une note manuscrite dont j'extrais les passages suivants :

« Si l'on examine avec soin les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent chez les ataxiques les douleurs fulgurantes, les anesthésies, les hyperesthésies ou ces éruptions pemphygoïdes que l'on observe si souvent, on y rencontre une névrite parfaitement comparable à la névrite optique. Toutefois, et comme pour compléter l'analogie, les altérations deviennent moins nettes à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie; bientôt elles disparaissent tout à fait pour se retrouver seulement dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs.

[1] A. Robin, *Des troubles oculaires liés aux maladies de l'encéphale*. Thèse d'agrégation, p. 325-328, Paris, 1880.

« On doit donc, dans le tabes, tenir compte de deux foyers d'irritation : l'un périphérique, l'autre central, nous voulons dire situé dans la moelle, la bulbe ou la moelle allongée. »

Telles étaient alors mes conclusions, conclusions reproduites et confirmées par moi au Congrès médical international de Londres, août 1881[1], où, dans une communication synthétique sur la physiologie pathologique du tabes sensitif comparé au tabes moteur, j'insistais tout particulièrement sur le mode de début des altérations par deux foyers principaux, l'un *périphérique*, l'autre *central*.

En février 1882, M. Déjerine[2] reconnut l'importance de ces lésions périphériques chez les tabétiques et, dans sa première communication à la Société de biologie, il insista après moi sur leur importance et leur rôle. Enfin, en 1883, dans un mémoire, qui renferme cette fois un historique, il exagère, à mon avis, l'importance de la constatation faite par Westphall d'une altération d'un gros tronc cutané chez un malade atteint de sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux.

Aujourd'hui, grâce à de nouvelles observations, je puis affirmer de nouveau la grande fréquence des névrites périphériques cutanées chez les tabétiques. En outre, je crois pouvoir affirmer :

1° Que ces lésions ne sont pas absolument constantes ;

2° Qu'elles peuvent guérir même chez les tabétiques francs atteints de sclérose postérieure spinale confirmée et sans complications. Dans un cas récent que je dois à la complaisance de mon confrère, le Dr Clément, de Lyon, j'ai pu constater nettement une rénovation des tubes nerveux des troncs cutanés. Cette importante constatation permet de penser que la lésion des nerfs périphériques cutanés n'est peut-être que la traduction, à distance, de l'irritation inflammatoire des zones sensitives des centres, puisque celle-ci ne guérit jamais, tout en restant susceptible de rémissions plus ou moins longues.

[1] Pierret, *Congrès international de Londres (Comptes rendus*, août 1881 ; *Section de pathologie)*.

[2] Déjerine, *Comptes rendus de la Société de biologie*, février 1882 et mars 1882. — *Archives de physiologie*, 1883.

On peut, en outre, tirer de ce fait cette conclusion, que les symptômes souvent si pénibles imputables à la névrite périphérique sont accessibles à une thérapeutique raisonnée et dirigée spécialement contre cette dernière. L'action bienfaisante de certaines eaux thermales s'expliquerait ainsi très aisément.

Enfin, j'ajouterai que l'existence de ces névrites périphériques coexistant avec une lésion centrale permet d'introduire dans la pathologie nerveuse la notion nouvelle d'inflammations chroniques, qui sans cesser d'être systématiques peuvent occuper des foyers espacés en différents points du système atteint, sans que la lésion des conducteurs ou des connectifs intermédiaires soit absolument nécessaire.

A. Pierret, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 28 juin 1886.

✳ *Pathogénie des troubles vaso-moteurs chez les tabétiques. Conception simple du tabes et théorie de l'incoordination dans les muscles striés. Application de la loi fondamentale de l'incoordination aux muscles lisses.*

Est-il possible d'établir la pathogénie des troubles vaso-moteurs observés si fréquemment chez les tabétiques ?

Nous n'hésitons pas à répondre par l'affirmative. Il faut, si l'on veut avoir une idée claire des phénomènes à expliquer, s'attacher à la conception simple du tabes telle que l'on tend à le comprendre aujourd'hui. Un système sensitif malade, des centres moteurs le plus souvent sains, mais diversement impressionnés par les incitations que leur transmettent des fibres ou des cellules sensitives altérées, tel est actuellement le bilan de l'ataxie locomotrice de Duchenne.

Aussi lorsqu'il s'agit aujourd'hui de définir la nature de l'incoordination motrice, ne nous trouvons-nous plus en face que de théories très simples impliquant toutes un état anormal de la contraction musculaire.

L'apparition de l'incoordination motrice semble devoir être attri-

buée tantôt à des insuffisauces musculaires, tantôt à des spasmes intercurrents.

M. Onimus invoque ces derniers ; me basant sur l'observation clinique j'invoque les défaillances musculaires tout en reconnaissant l'existence de spasmes et de contractures dont j'ai le premier fourni l'explication.

M. Debove, à l'exemple de Lockhart-Clarke, attribue l'incoordination motrice à la diminution du tonus musculaire. Ces insuffisances toniques qu'il rencontre chez la plupart des ataxiques n'auraient, dit-il, rien de commun avec les insuffisances motrices dont j'ai reconnu la fréquence. C'est là une question de mots. Il ne convient pas de la discuter actuellement, bien qu'il me soit impossible de ne pas faire remarquer que le tonus musculaire, phénomène variable, n'est, en somme, que la mise en action de la contractilité musculaire, et que son abolition ou son affaiblissement rentre, en somme, dans le groupe des parésies.

Quoi qu'il en soit, nous voyons, dans le cours du tabes, l'incoordination expliquée par des insuffisances motrices, par des spasmes, par l'affaiblissement du tonus musculaire. Il est vrai qu'il ne s'agit que des muscles striés, agents de la vie de relation.

Mais les organes splanchniques ne possèdent-ils pas des fibres musculaires? Ne sont-ils pas pourvus des fibres sensitives ? Ne voit-on pas aussi, et c'est là une transition toute naturelle, l'incitation normale ou pathologique des nerfs de la sensibilité générale se traduire quelquefois par des troubles moteurs localisés dans les vaisseaux, dans l'iris, etc.

Qui oserait pourtant exiger dans les muscles lisses dont la contraction est lente et paresseuse par essence quelque chose de comparable, même de loin, à ce qu'on appelle si improprement l'incoordination motrice? L'ataxie des vaisseaux, l'ataxie des organes splanchniques n'est et ne peut être autre chose qu'une succession de parésies ou de spasmes, de paralysies ou de contractures.

Ici encore, la loi fondamentale reste la même. Des nerfs sensitifs d'une aptitude un peu spéciale sont le siège d'irritations sourdes; ils transmettent sans cesse à des centres moteurs spécialisés des incita-

tions qui assurent des mouvements réguliers, le plus souvent inconscients, alternatives de contraction et de repos. S'il s'agit des vaisseaux des organes présidant à des sécrétions, ces mêmes nerfs produisent des dilatations et des resserrements vasculaires qui caractérisent et assurent l'activité ou le repos des organes glandulaires. Dans l'étude physiologique et pathologique des muscles lisses, c'est donc à un couple sensitivo-moteur que l'on se trouve ramené. Les nerfs intéressés par le tabes sont tous des nerfs mixtes et le sympathique ne fait pas exception.

Les relations pathogéniques qui existent entre les incitations morbides sensitives du tabes et l'apparition d'insuffisances motrices, de parésies, d'atonies si l'on veut, de paralysies même, dans le domaine des muscles striés, ne sont plus aujourd'hui mises en doute. M. Debove lui-même admet l'existence des hémiplégies motrices indiquées par M. Trousseau et décrites par moi depuis longtemps. L'existence de contractures n'est pas non plus douteuse.

Celles-ci s'expliquent par une *irritation* transmise aux cellules des cornes antérieures et de là aux cordons latéraux. Celles-là, plus fréquemment observées, sont imputables à la même cause, c'est à-dire à une action exercée par le système sensitif irrité sur les centres moteurs spinaux, bulbaires et même cérébraux dans la mesure qui produit l'*inhibition*.

Or, l'anatomie nous démontre qu'à côté même des deux grands systèmes, moteur et sensitif, il existe un autre système anatomique rendu mixte par l'union de ces deux mêmes éléments, moteur et sensitif. Situé sur les frontières des cornes antérieures et des postérieures, ce système, dont le sympathique fait partie, subit quelquefois, non toujours, le contrecoup des révolutions qui se passent chez ses voisins. Il peut aussi être intéressé primitivement pendant l'évolution d'une maladie qui a pour caractère de s'attaquer à tous les modes de sensibilité.

Mais comme ce système mixte contient la majeure partie des filets du sympathique, on voit des phénomènes morbides douloureux ou moteurs s'accompagner de phénomènes vaso-moteurs et même sécrétoires.

Il existe une inflammation primitive du faisceau médian des cordons postérieurs.

* *Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs.*

Dans un précédent mémoire, j'ai cherché à démontrer qu'au point de vue de la physiologie pathologique on devait distinguer dans les cordons postérieurs deux régions bien distinctes : l'une plus particulièrement en rapport avec les racines postérieures et que je propose de désigner sous le nom de rubans externes des cordons postérieurs (zones radiculaires postérieures); l'autre médiane, et paraissant composée de fibres commissurales longitudinales.

Sans doute ce cordon, qui existe dans toute la hauteur de la moelle, possède une certaine autonomie, puisqu'il demeure l'unique siège des dégénérations dites ascendantes, et, à un point de vue théorique il ne paraît pas impossible d'admettre que ces fibres du cordon médian puissent se prendre isolément et primitivement au même titre que les cordons latéraux (tabes moteur) ou les rubans externes des cordons postérieurs (zones radiculaires postérieures, lieu du tabes sensitif).

Cette vue de l'esprit se trouve réalisée dans l'observation publiée par moi, et qui représente le premier cas authentique d'une forme clinique nouvelle, rare il est vrai, et dont les signes sont le plus souvent mêlés aux symptômes tabétiques communs. Ce seraient tantôt un sentiment insolite de pesanteur dans les membres inférieurs, ou une tendance marquée au recul, tantôt une fatigue considérable après la moindre promenade, une grande incertitude dans la station, ou même un sentiment irrésistible de propulsion.

A. Pierret, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1873.

Les fibres du faisceau de Goll contribuent à assurer le phénomène de la station debout.

Si l'on étudie avec soin les malades atteints ou soupçonnés de tabes, on trouve qu'au point de vue spécial de la station debout, on peut les diviser en deux classes : ceux qui ne présentent guère au début que le phénomène de Romberg, et deviennent ataxiques complets par la suite, et ceux qui, à la période terminale de la maladie, deviennent absolument incapables de se tenir debout, sans avoir de paralysie bien manifeste des membres inférieurs et sans que ceux-ci deviennent le siège de la moindre contracture. Or la station debout est le privilège de l'être humain ; y a-t-il donc une disposition anatomique spéciale qui préside à cette importante spécialisation du mouvement ?

Le tabes ordinaire comprend donc deux périodes pendant lesquelles, et selon la localisation du début, on peut observer des troubles de la station. Mais, en outre, il existe une forme de sclérose découverte par moi, la sclérose primitive des faisceaux de Goll[1], dans laquelle les troubles de la station et une parésie flasque des membres inférieurs constituent tout l'appareil symptomatique. On compte aujourd'hui cinq cas semblables dont le plus récent a été observé à Bron dans mon service.

Quel est donc ce système médian postérieur ? Examinons chez l'embryon le développement des cordons postérieurs de la moelle. Jusqu'à l'âge de trois mois, le faisceau médian n'existe guère ; ce n'est qu'à cette époque qu'il commence à apparaître. Déjà distinct par son développement, il reste chez l'adulte un système différent des zones radiculaires postérieures. On ne le rencontre pas chez les vertébrés inférieurs ; chez les rongeurs et les carnassiers il existe à l'état de vestige.

A mesure qu'on s'élève dans l'échelle des vertébrés, on voit le volume des faisceaux postérieurs augmenter de plus en plus.

Chez l'homme, dont la sensibilité est si développée, il atteint son

[1] Voir Thèse de Paret.

maximum, moins par la prédominance des racines sensitives que par le grand développement des fibres médianes.

Sur une coupe longitudinale de la moelle humaine, on voit les fibres sensitives pénétrer d'abord dans les cornes postérieures, puis dans la substance grise. Les fibres médianes sont, au contraire, longitudinales, et de temps en temps elles semblent s'incurver et pénétrer dans la commissure postérieure. Ce sont donc des fibres commissurales. Sur les moelles d'animaux, les cornes postérieures sont plus rapprochées; les fibres sensitives arrivent au contact sur la ligne médiane, mais les fibres médianes n'existent presque pas, et d'un autre côté, la longueur des arcs commissuraux sensitifs ou moteurs diminue à mesure que les animaux sont moins élevés dans l'échelle des êtres. La longueur de ces arcs est un caractère de perfectionnement.

Chez les annelés, les articulés, la moelle est constituée par des ganglions qu'unissent ensemble des connectifs longitudinaux. La première paire de ganglions constitue les ganglions cérébroïdes d'où partent les incitations motrices. Mais en l'absence d'arcs commissureaux à longue distance, ces incitations passent successivement de ganglion à ganglion. La moelle humaine n'est autre chose que la réunion et la fusion de ces anneaux avec des arcs commissuraux pouvant aller du premier ganglion au dernier.

Le système des commissures postérieures n'est bien développé que chez les vertébrés supérieurs. Le lapin n'a pas de faisceau médian; cet animal, du reste, ne se tient pas debout à proprement parler. Mais ce faisceau est bien développé chez le chien, le cheval et le singe. C'est sur ce dernier animal que Gratiolet a décrit les cordons de Goll. Plus on s'élève dans la série des vertébrés, plus on voit le faisceau médian s'accroître en volume et les arcs commissuraux s'allonger. Mais chez certains d'entre eux, les arcs sont assez courts pour que la recherche des dégénérations secondaires devienne assez difficile pour les physiologistes qui s'obstinent à demander aux moelles d'animaux de ressembler à la moelle humaine.

La physiologie expérimentale ne nous a pas appris grand'chose sur

le rôle du faisceau médian. M. Vulpian, dans son dernier ouvrage sur les maladies du système nerveux, n'admet qu'avec beaucoup de réserve le rôle d'organe de la station debout, que j'attribue aux fibres commissurales du faisceau médian. Ses expériences sur le chien n'ont donné aucun bon résultat. Faites sur des quadrupèdes dans le but de vérifier le rôle que joue le faisceau médian sur la station debout chez l'homme, elles ne pouvaient conduire à rien. Pourtant M. Chauveau, en 1861, a étudié comment se comporte la moelle des grands animaux sous l'influence d'excitations directes. Il a vu que le faisceau médian reste insensible et que les phénomènes sensitifs n'apparaissent que lorsque l'excitation porte sur les zones radiculaires postérieures. On peut donc, tout au moins, affirmer que ces faisceaux médians n'ont rien à voir avec la sensibilité.

Quoi qu'il en soit, si dans le *tabes dorsalis* la lésion médullaire débute par les bandelettes externes, la lésion médiane, se faisant secondairement, ne donne qu'assez tard naissance aux phénomènes qui se révèlent à l'état d'isolement, parésie flasque des membres inférieurs, troubles de la station. Inversement, on voit des troubles de la station marquer le début de certains cas de tabes qui ne se compliquent que plus tard de troubles sensitifs et d'incoordination. Il reste donc certain que dans le tabes, maladie spéciale à l'homme, il y a des troubles de la station qui résultent de l'inflammation d'un système anatomique spécial, lequel se développe peu à peu chez les vertébrés, et n'atteint son maximum de développement que chez les singes anthropomorphes et chez l'homme.

A. Pierret, *Société nationale de médecine de Lyon*. Séance du 17 janvier 1887.

A côté de la paralysie générale qui vient souvent compliquer le tabes, il existe une forme délirante tout à fait caractéristique de l'affection. C'est une lypémanie intermittente, greffée sur les troubles sensitifs et sensoriels que le tabes engendre mais que les malades interprètent faussement.

Si le *tabes dorsalis* est une maladie du système sensitif, n'est-il pas naturel de se demander quelle influence cet état d'irritation morbide peut exercer sur les opérations psychiques?

Le rôle de la sensibilité dans les opérations intellectuelles étant admis, il était raisonnable de rechercher s'il n'existait pas, chez les tabétiques, dont les extrémités nerveuses et les centres ganglionnaires sensitifs sont intéressés, une forme particulière de délire fondée sur ces abberrations presque nécessaires des opérations sensitives primaires.

Ce délire existe, mais sous quelle forme se manifeste-t-il?

Avant de répondre immédiatement à cette question, on peut se demander si l'aspect habituel de la maladie ne doit pas guider dans cette recherche, et si le simple bon sens ne peut pas faire soupçonner la nature et la raison d'être du délire.

Si, en effet, on veut bien s'imaginer ce qu'est la vie d'un tabétique à n'importe quelle période de sa maladie, on est forcé de reconnaître que peu d'affections, pas une peut-être, n'est plus pénible.

Les expressions manquent aux tabétiques quand ils veulent donner une idée des souffrances qu'ils endurent. Aussi variées dans leurs formes que dans leur durée, ils les comparent à des décharges électriques, à des morsures, à des arrachements de chair. Il leur semble qu'on les brûle intérieurement, qu'on les empale, qu'on les frappe à coups de poignard, qu'on leur broie les os. A les entendre, on croirait assister à une scène de torture et jamais malheureux soumis à la question n'a senti ses jambes éclater sous les brodequins, ses membres se rompre sous la roue ou sa chair frémir sous le fer rouge avec une intensité

comparable aux douleurs que ces effroyables sensations déterminent si cruellement chez les malheureux tabétiques.

Et comme l'affection peut frapper à toutes places dans le système nerveux sensitif, il n'est pas un membre, il n'est pas un organe, il n'est pas une fonction qui puisse échapper à cette loi de souffrance, et les phénomènes les plus usuels et les plus répétés de la vie peuvent devenir chaque jour, à toute heure, la cause incessante de tortures que leur variété et leur fréquence rendent encore plus difficiles à supporter.

A ne considérer que cet ensemble de phénomènes douloureux, on peut bien admettre que le caractère des tabétiques doit être plutôt triste et même irritable que joyeux et toujours égal, mais on n'y trouve pas nécessairement les éléments de troubles intellectuels plus accusés, et si les souffrances peuvent aigrir un malade, elles n'expliquent pas un délire. Mais nous n'avons, jusqu'à présent, envisagé que les troubles de la sensibilité générale, les troubles sensoriels vont nous fournir un élément nouveau.

Ce n'est plus le phénomène douleur qui caractérise l'affection, ce sont des impressions sensorielles variées, qui, par leur acuité et leur nature désagréable, troublent d'autant plus l'imagination du malade qu'à l'état normal elles sont la source la plus féconde d'où naissent les sensations et les idées.

Qu'on se figure un ataxique dont la vue s'affaiblissant chaque jour finit par disparaître complètement; s'il ne peut s'assurer par le toucher de la nature des objets extérieurs, il lui faudra avoir recours à ses autres sens, pour ne pas vivre comme isolé ou milieu de l'activité générale. Les rapports extérieurs qu'il pourra conserver avec son milieu dépendront absolument de l'intégrité des sens qui lui resteront; par conséquent, s'ils lui transmettent des impressions et, par suite, des idées fausses, son jugement s'en ressentira naturellement.

Eh bien, dans toutes les observations que nous avons publiées nous avons noté les sensations les plus bizarres et les plus désagréables dans tous les organes des sens.

Du côté des yeux, quelques phénomènes lumineux : il semble au

malade qu'on lui brûle le fond de l'œil, puis il devient aveugle, il sent des poussières, de la terre, du charbon sous ses paupières, etc. ; dans sa nuit perpétuelle, il aperçoit des éclairs, des images brillantes, etc.

L'ouïe est souvent atteinte, les troubles sensoriels peuvent se réduire à de simples bourdonnements, ils peuvent aussi donner au malade la sensation d'un bruit de sifflet, de roulement de tambour, de bruit de cloches, etc.

Puis ce sont les troubles du goût et de l'odorat, souvent liés ensemble, qui viennent tromper le malade. Les aliments les meilleurs et les plus usuels prennent une saveur nauséabonde, fade, salée; quelquefois même ils font croire au tabétique, qui n'a plus de sens à sa disposition pour comprendre la fausseté de ces sensations, qu'ils ont été imprégnés d'effluves méphitiques, d'ordures, d'excréments... ; et, non seulement le malade trouve cette saveur à ses aliments, mais il en sent parfaitement l'odeur ; il lui est donc bien difficile de réagir contre cette impression morbide.

Il n'a même plus la ressource de s'adresser au toucher ; nous le voyons, dans certains cas, incapable de faire la différence entre les barreaux et les draps de son lit.

Rapprochons maintenant ces troubles sensoriels des phénomènes douloureux que nous signalions tout à l'heure. Le malade n'associera-t-il pas les uns avec les autres, et les idées fausses que lui procureront les premiers ne l'aideront-elles pas à s'abuser sur l'origine des seconds?

Dans ces conditions que sera le caractère du malade ? Peut-il être gai, heureux, insouciant? Et si le délire vient le frapper, est-il logique d'admettre qu'il se manifestera par des ideés de bien-être, de contentement, de puissance, de richesse ?

Le malade, paralysé par l'incoordination de ses mouvements volontaires, se croira-t-il vigoureux ? Fera-t-il admirer ses reliefs musculaires comme font certains paralytiques généraux? Annoncera-t-il que sa force vaut à elle seule les forces réunies de cent mille hommes? Quand son estomac, torturé par les crises gastriques si douloureuses, rejettera tout aliment, croira-t-il faire des festins de Lucullus et

décrira-t-il somptueusement tous les mets imaginaires qu'on lui aura servis ? Quand la cécité aura frappé ses yeux aura-t-il des rêves d'or ? Le verra-t-il ruisseler de toutes parts ? Se croira-t-il riche à millions ? Quand les douleurs fulgurantes lui arracheront des cris et qu'il sentira un fer rouge lui brûler la chair, pleurera-t-il de joie, et se croira-t-il au ciel et jouissant d'un bonheur inexprimable ?

Si l'on veut faire dériver logiquement le délire des ataxiques des symptômes de leur maladie, c'est dans un ordre d'idées opposé aux manifestations délirantes de la paralysie générale qu'il faut chercher ce délire.

Le délire du *tabes dorsalis* existe ; il est, dans les cas purs, caractéristique. C'est un délire de persécution qui, dans sa marche, suit pas à pas l'évolution anatomique du tabes auquel il est intimement uni.

Ce délire débute par un état lypémaniaque parfaitement justifié par toutes les souffrances endurées par le tabétique.

Il s'organise peu à peu, à mesure que les organes des sens sont atteints ; il est caractérisé par des hallucinations ou plutôt des illusions qui apparaissent avec les troubles de la vision ; de l'ouïe, dépendant des lésions auditives ; du goût, liées aux lésions sensorielles du palais et de la langue ; de l'odorat, sous l'influence de l'évolution du tabes dans les nerfs olfactifs, et aussi de la sensibilité générale dans tous ses modes et liées aux névrites périphériques.

Au début, il n'est que le résultat d'une interprétation fausse des sensations bizarres que la maladie envahissante détermine dans les nerfs sensoriels et sensitifs qui sont atteints. Les douleurs atroces de la maladie sont attribuées à des ennemis imaginaires. Le malade se dit torturé, empoisonné, insulté, menacé, suffoqué par les odeurs les plus répugnantes, magnétisé, etc.

Le délire peut devenir habituel puis diffus, se compliquer peut-être de véritables hallucinations, engendrer des états maniaques, s'associer à la paralysie générale et aboutir à la démence.

Ce délire, assez fréquent chez l'ataxique atteint dans ses organes sensoriels, et chez un malade déjà fou, peut naître par le fait de l'évo-

lution d'un tabes intercurrent et modifier la forme primitive du délire, si le malade n'est pas dément.

A. Pierret, Voir *Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques*, par L.-A. Rougier, 1881.

Le tabes sensitif. Étude synthétique.

⁂ *Sur l'ataxie locomotrice. Tabes sensitif.*

Je me propose d'étudier la constitution générale du système sensitif chez l'homme, dans la moelle, le bulbe, la protubérance, et la base de l'encéphale, et d'insister sur les rapports qui existent entre les champs sensitifs moteurs et vaso-moteurs.

Faire voir en second lieu que, parallèlement aux myélites systématiques qui se localisent dans le champ moteur (scléroses latérales, tabes moteur), il existe une inflammation systématique des champs sensitifs.

Cette maladie se traduit anatomiquement par des altérations inflammatoires siégeant en deux points principaux :

1° L'organe récepteur périphérique, rétine, nerf auditif, extrémité des nerfs cutanés, etc.

2° Les faisceaux et ganglions sensitifs de première et de *seconde* réflexion, que l'on rencontre dans toute l'étendue du système cérébro-spinal. Cet envahissement se fait ordinairement *par foyers séparés* les uns des autres par des conducteurs sains.

La symptomatologie se résume dans les propositions suivantes :

a. Les phénomènes vraiment diagnostiques, et sans l'existence desquels il serait impossible de reconnaître l'affection, procèdent des troubles variables de la sensibilité générale ou spéciale. La sphère de l'idéation peut être troublée d'une façon particulière, lypémanie des tabétiques.

b. En raison des rapports intimes qui unissent les champs moteurs et sensitifs on voit se mêler bientôt, aux troubles sensitifs qu'ils masquent quelquefois, toute une série de phénomènes moteurs. Ce sont des paralysies complètes, de véritables hémiplégies, des paralysies de groupes musculaires, des parésies qui prennent très rapidement un caractère dystrophique et plus souvent encore des insuffisances motrices simples et transitoires. Ces troubles divers s'observent sur les muscles de la vie organique et de relation.

A côté des insuffisances musculaires totales, partielles, définitives, ou temporaires, on observe, quoique moins souvent, des phénomémes spasmodiques liés à une sclérose propagée des cordons latéraux, et dont la description et l'explication ont été données par moi dès 1870 (*Archives de physiologie*, p. 616 et 617). L'irrégularité des mouvements chez les ataxiques est due à ces troubles variés de la motilité, parésies ou spasmes, plus fréquemment aux premières.

Enfin l'existence d'un système vaso-moteur complet intermédiaire aux champs moteurs et sensitifs, et passant de la moelle au bulbe par l'intermédiaire de la colonne grêle, explique tous les phénomènes observés du côté des organes circulatoires, et des viscères : troubles vaso-moteurs de la peau, diarrhées, sueurs, sialorrhée, gastrorrhée, etc.

A. Pierret, *Transactions of the international medical Congress*. London, August 1881.

Le tabes sensitif n'est pas incurable. Les névrites périphériques, en particulier, peuvent rétrocéder. L'action bienfaisante de certaines eaux minéralea paraît due principalement à ce fait qu'elles favorisent la guérison de ces névrites.

S'il est une maladie qui semble défier les efforts des praticiens, c'est bien le tabes sensitif, ataxie locomotrice de Duchenne.

Les données étiologiques, celles surtout qui résultent du grand nombre d'observations publiées dans lesquelles la syphilis jouait

ou semblait jouer un rôle prédominant, n'ont pas fait faire d'aussi grands progrès thérapeutiques qu'on aurait pu le croire au premier abord. S'il est parfaitement vrai que le tabes naît et se développe facilement dans un organisme en quelque sorte préparé par l'infection spécifique, il est non moins certain que le traitement spécifique ne donne que des satisfactions bien minces. Dans nombre de cas, il est parfaitement démontré que le traitement spécifique le plus énergique n'a donné aucun résultat sérieux chez des malades syphilitiques avérés.

Pourtant les mêmes tabétiques bénéficieront souvent de procédés thérapeutiques divers, qui sont presque tous fondés sur ce fait, d'ailleurs indiscutable, que le tabes n'est pas une névrose comme le croyait Trousseau, mais une myélite systématique, bornée le plus souvent aux dépendances du système nerveux centripète. De là toute une série de révulsifs variés, appliqués un peu au hasard le long de la colonne vertébrale, dans l'espoir assez logique d'arrêter l'évolution de la myélite.

Ces moyens ne sont pas à condamner, car leur emploi méthodique est quelquefois suivi d'améliorations plus ou moins durables. Les douleurs en ceinture deviennent moins vives; les troubles des sphincters sont amendés, les diarrhées mêmes très tenaces sont arrêtées.

D'autres moyens, tels que l'application des courants continus le long du rachis, ont assez souvent fait disparaître certaines parésies ou donné du ton aux muscles affaiblis ou légèrement atrophiés.

Il est certain que, considérés à ce point de vue, et en tenant compte de la grande fréquence des troubles de nutrition observés pendant le tabes, soit dans les muscles, soit dans les os, les courants continus dits de nutrition peuvent, dans le cas particulier de sclérose postérieure, faire autant d'effet que dans les autres formes de myélite dystrophique.

Toutefois, employés sans précaution chez des sujets irrtiables, et en proie à de vives douleurs, les courants continus sont mal supportés.

Les procédés thérapeutiques fondés sur l'emploi de substances médicamenteuses se sont peu à peu réduits à un seul : l'usage du nitrate

d'argent. Ce médicament, décrié par les uns, prôné par les autres, produit des améliorations indiscutables et paraît agir sur les phénomènes douloureux qui s'amendent pour un temps quelquefois assez long.

Constatons en somme que jusqu'à présent la thérapeutique du tabes est livrée au hasard.

Pourtant, ne serait-il pas possible d'attaquer, au moins par un point, cette sclérose si bien retranchée dans son canal vertébral? Il nous semble que oui, et cela surtout depuis que nous avons reconnu la fréquence et la curabilité des névrites cutanées périphériques.

Il est aujourd'hui certain que le tabes comporte souvent l'existence de deux foyers d'irritation, l'un central (zones radiculaires postérieures), l'autre périphérique (plexus sensitifs terminaux). Or, si la moelle est difficile à atteindre, il n'en est pas de même du foyer cutané; et, s'il était démontré que les troubles fonctionnels des nerfs sensitifs, périphériques, cutanés ou musculaires (nerfs du sens musculaire) jouent un rôle dans la production du tabes, on serait en mesure de pouvoir attaquer la maladie au moins dans ses avant-postes.

A cet égard, il n'est jamais sans intérêt de tenir compte, avec prudence toutefois, de l'instinct des malades qui les pousse à se frotter, à frictionner, masser les points de la peau que les douleurs fulgurantes fréquentent le plus volontiers. En dépit des assertions contraires, il y a des zones cutanées où se rencontrent des nappes d'anesthésie douloureuse, où viennent par instant éclater comme des bulles les douleurs fulgurantes vraies. Ces nappes ont une certaine fixité et les malades en connaissent assez bien la place; ils attirent même l'attention sur elles et demandent à les couvrir de topiques quelconques. C'est là le foyer périphérique du tabes, foyer accessible.

L'ancienne thérapeutique, trop oubliée, poursuivait ces douleurs fulgurantes ou persistantes par l'application de vésicatoires, d'onguents rubéfiants, etc. On appliquait la teinture d'iode sur les zones douloureuses et anesthésiées tout à la fois, et cela non sans quelque apparence de succès. Il nous semble qu'il y a là une sorte d'avenir pour la thérapeuthique du tabes : poursuivre la cure de ces névrites

périphériques, qui sont susceptibles d'être guéris, comme le démontre l'une de mes observations.

J'ai non sans succès employé déjà dans ce but les applications légères et reitérés de teinture d'iode, les frictions, les massages, et je rappellerai que j'ai vu, dans son service, le professeur Vulpian rétablir temporairement la sensibilité par l'application réitérée du pinceau électrique sur la peau.

Je veux attirer surtout l'attention sur l'action des eaux de la Malou. Leur utilité dans les diverses formes du tabes n'est plus douteuse. Il n'est pas douteux non plus que ces eaux n'aient sur le tégument une action toute particulière. Cette action est d'autant plus intéressante à noter qu'un des effets physiologiques curieux des bains et des douches d'eaux minérales de la Malou consiste dans leur propriété singulière de déterminer quelquefois, outre des picotements, une rubéfaction générale ou locale de la peau suivie de l'exfoliation de l'épiderme, qui se détache par plaques assez larges, « ce qui fait faire peau neuve aux baigneurs ».

N'est-ce pas là la marque d'une irritation modérée du tégument, telle qu'un médecin voudrait la produire pour arriver soit à éteindre la névrite périphérique sous-dermique, soit à activer la production de nouveaux tubes nerveux ?

La névrite parenchymateuse est caractérisée par la prolifération de la cellule propre du segment interannulaire, la segmentation du cylindre-axe et la dissociation de la myéline.

✼ *Plusieurs cas de névrite parenchymateuse avec détails histologiques.*

Déjà en 1871, j'avais reconnu chez un cochon d'Inde, dont M. Brown-Séquard m'avait confié l'examen après l'avoir présenté à la Société de biologie (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 7 mai 1870), l'existence d'une véritable *névrite* parenchymateuse accompagnée de myosite. Les tubes nerveux se présentaient sous la forme de *tractus moniliformes* dont les parties rétrécies correspondaient à des noyaux colorés aisément par le carmin et souvent paraissant proéminer dans l'intérieur des tubes nerveux. En certains points ces noyaux paraissaient dépendre de la gaine de Schwann, ailleurs *ils semblaient* occuper *le centre même de l'élément tubulaire.* Les renflements présentés par les tubes renfermaient des amas de myéline ressemblant absolument à des corps granuleux. Dans les tubes les plus altérés les *cylindres axes avaient disparu* en tout ou en partie. On observait alors des corps amyloïdes dont l'apparition était peut-être en rapport avec la disparition du cylindre-axe. (Coyba, *Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs*, Paris, 1871, p. 45.)

En 1873, je retrouvai les mêmes lésions dans les racines nerveuses d'une malade atteinte de pachyméningite cervicale hypertrophique. Je constatai *une névrite avec prolifération*, au niveau des gaines nerveuses dont les noyaux ont singulièrement proliféré. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 mai 1873.)

En 1874 je retrouvai et constatai de nouveau, en m'aidant de l'acide osmique, les mêmes lésions absolument dans les nerfs et les muscles d'un lapin mort à la suite d'une compression accidentelle de la moelle

épinière (fracture). Je pus aussi les retrouver, toujours à l'aide des meilleurs procédés techniques, dans le nerf occipital d'Arnold, d'une femme atteinte de mal de Pott sous-occipital. Il existait aussi une myosite du muscle occipital.

Ces altérations si importantes sont décrites avec soin dans la note ci-dessus, et les dessins qui l'accompagnent représentent fidèlement et pour la première fois l'inflammation vraie des nerfs, ou névrite parenchymateuse, comme mon maître, M. le professeur Charcot, n'hésita pas à la qualifier dans ses leçons d'anatomie pathologique, en la comparant très heureusement à la myosite parenchymateuse. J'ai depuis retrouvé les mêmes lésions chez un malade de M. Desnos, dont l'observation a été publiée dans la thèse de mon élève M. Gros.

A. Pierret, *Archives de physiologie*, novembre 1874.

L'altération pigmentaire des cellules nerveuses dans la forme protopsthique de l'atrophie musculaire est analogue à celle des cellules nerveuses des vieillards. Les malades atteints de cette affection peuvent mourir de symptômes bulbaires sans que les cellules ganglionnaires du bulbe présentent des altérations bien manifestes.

※ *Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive.*

Observations très nettes d'atrophie musculaire protopathique. Les nerfs périphériques ont été examinés. Ce mémoire contient en outre l'exposé distinct de recherches faites par moi sur l'état pigmentaire des cellules nerveuses des vieillards.

Chez les femmes très âgées et chez celles qu'une infirmité retient depuis de longues années confinées au lit, les cellules nerveuses de la moelle épinière sont remplies de pigment, sans que l'altération des muscles (atrophie simple), si commune également dans la vieillesse, puisse être rapportée à cet état. Il n'est pas douteux cependant que

cette pigmentation ne soit la trace d'affaiblissement fonctionnel et de déchéance organique en relation peut-être avec le travail d'irritation lente, caractéristique des altérations séniles. Mais ce n'est pas une lésion propre à l'atrophie musculaire progressive, affection qui dépend toujours de la disparition plus ou moins complète des cellules des cornes antérieures. Elle indique seulement une nutrition imparfaite des éléments nerveux, que cette dernière soit ou non la conséquence d'un travail irritatif. Elle n'existe pas dans tous les cas d'atrophie musculaire, et l'on conçoit qu'elle puisse surtout manquer chez un individu peu avancé en âge ou chez lequel la maladie a évolué rapidement.

Nos deux malades, atteints tous deux d'atrophie musculaire progressive type, sont morts tous deux avec des symptômes de paralysie glosso-labio-laryngée. Ces phénomènes ne se sont montrés qu'à la fin et ont amené la mort avec assez de rapidité pour qu'il ne soit pas étonnant que l'on n'ait rencontré aucune lésion bien *nette dans les noyaux bulbaires*.

Il résulte donc de ces faits que les troubles fonctionnels des muscles dans l'atrophie musculaire ne sont pas toujours liés à une lésion des cellules nerveuses accessibles à nos moyens actuels d'investigation.

D'autre part, il ressort de l'examen des moelles de vieillards, que la dégénérescence pigmentaire des cellules ne s'accompagne pas nécessairement de phénomènes trophiques du côté des muscles, ou de troubles fonctionnels analogues à ceux de la paralysie glosso-labio-laryngée.

A. Pierret, en commun avec M. Troisier, *Archives de physiologie normale et pathologique*, mars 1875, p. 250.

** *Pérityphlite suppurée. Expulsion de lombrics dans les selles. Endocardite aiguë. Pleurésie. Rhumatisme articulaire. Hydropneumothorax. Pleurésie purulente.*

A. Pierret, *Archives générales de médecine*, aout 1875.

⁂ *Paralysie diphtéritique. Examen histologique de la moelle.*

A Pierret, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 22 décembre 1876. Observation publiée en détail dans la thèse de M. le docteur Saimclair.

⁂ *Note sur un cas de myélite à rechutes.*

Dans l'état *actuel* de la science, il ne paraît guère douteux que l'apparition brusque des symptômes paralytiques ou trophiques graves ne soit un signe d'altération profonde des éléments propres de la moelle, cellules ganglionnaires et tubes nerveux. Au contraire, les myélites interstitielles primitives, dont la sclérose en plaques est le type, paraissent, en général, donner naissance à des symptômes se manifestant graduellement, disparaissant en partie pour se reproduire ensuite et n'arrivant que lentement à s'établir d'une façon *complète* et *durable*. Cette marche, particulière aux myélites interstitielles, se comprend aisément si l'on réfléchit à ce fait que la prolifération de la névroglie ne saurait guère produire par elle-même des symptômes accentués. Pour que ces derniers apparaissent, il est nécessaire que la fonction de l'élément nerveux soit troublée ou entravée ; pour qu'ils persistent, il faut, en général, que l'élément nerveux soit peu ou moins gravement compromis.

Cette dernière considération, sans enlever à la division dichotomique des myélites beaucoup de son importance, fait voir cependant en quoi elle pèche. En la prenant à la lettre, on serait tenté de croire qu'il existe bien et dûment deux sortes de myélites également définies et parfaitement comparables : la myélite parenchymateuse et l'interstitielle. Mais, en allant au fond des choses, on voit bien que cette dernière n'a pas d'existence clinique propre et qu'elle ne donne prise à l'observation que lorsqu'elle produit ou accompagne une myélite vraie... Il me paraît probable que, dans nombre de ces cas, la moelle et la

névroglie subissent en même temps les causes d'inflammation et, réagissant parallèlement, donnent naissance à des myélites subaiguës à la fois destructives et proliferatives.

L'observation que j'ai publiée et que je devais à l'obligeance de mon savant maître M. le Dr Charcot est un exemple de cette forme, qui se caractérise aussi par la présence au sein des tissus enflammés de cellules-araignées. Ces cellules, je les ai considérées et je les considère encore comme des cellules conjonctives névrogliques modifiées par l'inflammation. Elles sont très fréquentes le long des vaisseaux des paralytiques généraux, dont la maladie chronique procède cependant par à-coups.

Au point de vue clinique, notre malade, remis d'une première attaque de paraplégie, ne tarde pas à retomber et, cette fois encore sous le coup d'une attaque subite : l'amélioration qui suivit fut incomplète. Survint enfin une troisième attaque à la suite de laquelle la maladie s'établit d'une manière définitive. Ce mode de début, les alternatives de guérison apparente et d'aggravation subite se rencontrent fréquemment dans le cours des myélites que j'appellerai volontiers mixtes. Quel est le mécanisme de ces rechutes? L'inflammation définitive est-elle précédée de troubles vasculaires passagers susceptibles de troubler momentanément les fonctions des éléments nerveux? Ou bien se fait-il, sous l'influence de la *cause morbifique*, une sorte de stupéfaction instantanée des éléments ganglionnaires analogue à celle que l'on peut soupçonner exister dans la paralysie infantile pour les groupes ganglionnaires desservant les muscles qui ne sont pas destinés à subir un atrophie complète? Ou bien encore se fait-il des suppléances rapides tant qu'il reste des éléments épargnés? Il est assez difficile de le dire, mais il reste certain que des rechutes passagères et subites peuvent se présenter sans que l'on observe dans la moelle épinière autre chose que les traces d'un processus sclérosique à marche très lente.

A. Pierret, *Archives de philosphie*, 1876.

* *Communiqué à* M. Hanot, *pour sa thèse, une observation avec pièces microscopiques de cirrhose hypertrophique liée à la lithiase biliaire.*

A cette époque, les observations de ce genre étaient loin d'être nombreuses.

A. Pierret. Voir V. Hanot, *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie.* Paris, p. 71.

* *Étudié pour* M. le docteur Lancereaux *le système nerveux d'une malade atteinte de paralysie infantile.*

Cette observation est remarquable en ce point qu'à la région lombaire un seul des groupes ganglionnaires des cornes antérieures avait disparu.

A. Pierret. Voir Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, p. 211.

* *Étudié pour* M. le docteur Lancereaux *les systèmes nerveux et musculaire d'un malade atteint de paralysie saturnine atrophique.*

La moelle a été trouvée saine, les muscles atteints d'atrophie simple.

A. Pierret. Voir Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique.*

L'atrophie musculaire rendant certaine muscles insuffisants peut faire naitre des symptômes de propulsion ou rétropulsion.

* *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive caractérisée au début par de la rétropulsion irrésistible.*

Il existe dans un assez grand nombre d'affections du système nerveux différentes quant au fond, certains symptômes moteurs qui cependant les rapprochent. Nous voulons parler de ces mouvements de rotation, de roulement, de latéropulsion, de propulsion et de rétropulsion irrésistibles que la plupart des physiologistes ont pu reproduire chez des animaux, mais avec des fortunes tellement diverses et à la suite de lésions si différentes, que l'accord est loin d'être fait sur le mode de production de l'un ou l'autre de ces phénomènes.

Cependant, quelque idée que l'on se fasse de l'équilibre des actions nerveuses constantes et de leur influence sur le système musculaire : que l'on admette ou que l'on nie leur existence; que l'on trouve logique ou non l'hypothèse de l'existence de ces forces qui s'équilibrant et par conséquent se détruisant à l'état normal ne viennent à produire un effet réel que si l'une d'elles vient à s'affaiblir, il n'en est pas moins vrai que l'on ne peut concevoir aucun désordre fonctionnel ou matériel des centres nerveux qui par lui-même puisse mettre le corps en mouvement. Seul le système musculaire est apte à engendrer ce phénomène. Malade ou non, le système nerveux ne peut rien sans lui.

Aussi dès que l'on admet qu'une altération du tissu nerveux chez un malade sain d'esprit et indépendamment de tout vertige amène un mouvement anormal, il faut de toute nécessité rechercher quelle peut être l'action propre de cette lésion sur le système musculaire, et se demander si le mouvement produit est la conséquence d'une prédominance réelle

ou relative, intermittente ou constante de certains muscles ou systèmes musculaires.

Les causes de cette rupture de l'équilibre musculaire sont multiples et peuvent être recherchées dans le muscle lui-même ou dans le système nerveux. En outre, et dans l'un et l'autre cas, on peut avoir affaire à une exagération ou à un affaiblissement des aptitudes fonctionnelles de l'élément contractile ou nerveux : le problème est donc des plus complexes et ne peut être résolu que par un travail analytique aussi long que délicat.

Notre observation démontre que dans certains cas la rétropulsion et probablement la propulsion irrésistible sont sous la dépendance d'insuffisances musculaires qui rendent impossible le travail constant d'équilibration sans lequel la station est impossible. Dans ces conditions celle-ci devient incertaine et le corps incessamment sollicité par les muscles prédominants est souvent entraîné dans le sens de leur action sans que l'équilibre compromis puisse être rétabli par la contraction rapide de muscles dont le fonctionnement est altéré. Cette explication se rapproche d'ailleurs de celle de Schiff sur les mouvements de rotation ou de roulement qui se traduisent à la suite de lésions de diverses parties du myélencéphale.

A. Pierret, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, juin 1877.

** *Physiologie pathologique des mouvements de propulsion et de rétropulsion dans la paralysie agitante.*

Chez les malades atteints de cette affection, ce symptôme se rencontre très souvent, non toujours; mais alors même qu'il existe, ainsi que le fait remarquer notre savant maître M. Charcot, il a besoin d'être provoqué. Il faut tirer très légèrement les malades en arrière ou les pousser en avant pour voir l'impulsion anormale se manifester. En un mot, il faut troubler leur équilibre. Jusqu'à présent ce symptôme

particulier a été bien étudié dans ses formes cliniques, mais on a fait bien peu d'efforts pour se rendre compte de son mécanisme. A vrai dire, cette prudence était justifiée par l'absence complète de lésions constantes du système nerveux périphérique ou central. Il était donc impossible d'invoquer une altération du cervelet, des pédoncules ou même des circonvolutions cérébrales. La perte du sens musculaire, à l'aide de laquelle on explique tant de choses, ne pouvait rien expliquer dans l'espèce, puisque à part quelques contractures douloureuses la sensibilité est toujours intacte chez les malades atteints de paralysie agitante.

Peut-on croire à l'existence de paralysies partielles et rattacher ce mode anormal de locomotion à ces mouvements de recul ou de propulsion que l'on produit expérimentalement chez les animaux ? Doit-on se rattacher à l'interprétation de Lafargue, Longet, Schiff ou à celle d'Onimus ? La tentation est grande ; mais il nous semble qu'en s'y laissant aller on courrait risque de négliger un facteur important.

Sans doute l'affection qui nous occupe n'est pas aussi indépendante de toute paralysie qu'on l'a cru jusqu'à présent. Ainsi que le fait remarquer M. Bourneville, on trouve assez souvent de la faiblesse musculaire chez ces malades. Mais ce phénomène, bien que réel, ne me paraît pas assez fréquent pour expliquer à lui seul un symptôme aussi constant que celui de la propulsion ou de la rétropulsion irrésistibles. Il nous paraît que ces derniers symptômes sont susceptibles d'une explication infiniment plus plausible.

On sait que l'un des caractères cliniques les plus remarquables de la maladie de Parkinston, c'est cette raideur musculaire qui rend tout le corps immobile, comme empalé, et surtout la lenteur extrême des mouvements. Suivant Benedikt, cette lenteur serait due à la contracture légere dont les muscles sont le siège.

A une période suffisamment avancée de leur affection, les malades dont l'intelligence est saine, la volonté nette, précise, et qui n'ont jamais de vertiges, ne peuvent exécuter aucun mouvement rapide. Il semble qu'il y ait un obstacle interposé entre le muscle et le système nerveux

central. Que l'influx nerveux soit retardé dans sa marche ou que le muscle soit lui-même devenu moins sensible à l'excitant physiologique, les mouvements ne se produisent qu'en temps appréciable après détermination prise.

Or, c'est au moment où cette lenteur dans l'exécution des déterminations volontaires est manifeste, sans que les mouvements soient devenus impossibles, que l'on voit apparaître la propulsion ou la rétropulsion. Provoqué ou naturel, le phénomène nous paraît inévitable et découle naturellement de la *lenteur même des réactions musculaires*. Que l'on suppose un de ces malades écarté, si peu que ce soit, de sa position d'équilibre, il a immédiatement conscience de ces modifications et cherche à y remédier, car l'intelligence et la sensibilité sont intactes. Malheureusement, si la volonté est intervenue à temps, il s'en faut que le système musculaire obéisse assez vite. Le mouvement voulu, c'est un pas en arrière ou en avant, s'exécute trop tard, alors qu'il est devenu insuffisant. Le trouble de l'équilibre continue donc à s'accentuer et, toujours incomplètement corrigé, il se poursuit, engendrant un mouvement uniformément accéléré jusqu'à ce que le malade soit arrêté ou tombe.

A. PIERRET, *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive, caractérisée au début par de la rétropulsion irrésistible (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, juin 1877).

** *Caractères des lésions syphilitiques. Ce sont les caractères communs à toutes les myélites infectieuses.*

Les différences entre les lésions de l'ataxie et celles de la syphilis ne sont peut-être pas aussi complètes qu'on pourrait le croire. D'abord la sclérose occupe le plus souvent simultanément non seulement la moelle épinière, mais encore l'encéphale et quelques nerfs crâniens; aussi a-t-on pu dire, non sans quelque raison, que c'était une maladie du système nerveux en général plutôt qu'une affection médullaire.

Ensuite on a signalé, dans certaines formes qu'on a qualifiées d'anormales, l'extension de la lésion aux cordons voisins et même aux cornes antérieures. Enfin, dans les régions altérées, on a noté l'épaississement des parois des capillaires et des petits vaisseaux; quelquefois leurs gaines lymphatiques sont dilatées. Ce qui est particulier à la syphilis, c'est l'altération et la prolifération périartérielles dans la gaine qui fait partie du système lymphatique; encore n'est-elle pas obligée, car le processus morbide, marchant de la périphérie au centre, peut bien se limiter quelque temps aux méninges et à la névroglie.

Voilà, sans parti pris, l'exposé rapide des raisons qui militent pour ou contre l'origine syphilitique possible de l'ataxie locomotrice. On voit combien est complexe cette question, si simple en apparence. Il me semble que, dans les recherches ultérieures, on en pourra trouver la solution que dans l'anatomie pathologique, et l'on verra qu'il y a réellement deux grandes classes d'ataxies : les unes, simples, essentielles, sans méningite se traduisant par une sclérose plus rigoureusement limitée aux zones radiculaires postérieures; les autres nées sous l'influence directe de la vérole et se révélant à l'autopsie par des lésions plus diffuses, occupant largement les méninges, les gaines des vaisseaux, et pouvant s'étendre aux systèmes avoisinants.

En résumé, le processus morbide syphilitique offre une topographie remarquable que je considère comme spéciale : il occupe essentiellement le grand système lymphatique, représenté dans le canal rachidien par les méninges, la névroglie et la gaine adventice des vaisseaux; il tend à y former des zones d'inflammations nodulaires, irrégulièrement disséminées, comme on le voit dans toutes les myélites infectieuses.

A. Pierret. Voir Dr Julliard, Thèse de Lyon, 1879, *Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis*, p. 68-70.

Lee lésions des narfs périphériquae indépendamment de tonts lésion spinale rendant raieon d'un trèe grand nombre ds phénomenee morbides jusqu'alors mal interprétés. Il en existe une forma claseiqua, la névrite disséminée, 1887.

⁂ *Contribution à l'histoire des névrites. Névrite disséminée.*

On sait aujourd'hui (1879) qu'un grand nombre d'affections nerveuses dont la pathogénie était jusqu'alors restée obscure sont liées à des altérations appréciables des organes centraux.

Toutefois, l'enthousiasme bien naturel qu'excitaient ces découvertes a conduit nombre d'auteurs à s'en exagérer la portée, de sorte qu'il semblerait aujourd'hui que toute affection nerveuse doive se trouver nécessairement sous la dépendance d'une lésion centrale. Qu'une paralysie motrice accompagnée ou non de troubles sensitifs ou trophiques apparaisse en un point de l'organisme, avant tout, pour l'expliquer, on suppose une lésion centrale. Si les symptômes viennent à se généraliser, si la mort arrive, voici que, bon gré, mal gré, l'anatomie pathologique est mise en demeure de découvrir cette lésion centrale. Aussi, dans des cas semblables, combien n'a-t-on pas vu décrire de ces lésions minuscules que l'observateur impartial se trouve plus tard impuissant à retrouver. Telle est l'influence des systématisations outrées.

D'un autre côté, les recherches de la médecine expérimentale, les découvertes des médecins électriciens, attirent vivement l'attention du côté des nerfs, et l'on ne peut nier qu'il ne se fasse actuellement un graud effort dans la science pour arriver à constituer l'histoire pathologique des nerfs de la périphérie.

Je me suis donc efforcé de montrer, dans mes cours d'anatomie pathologique, que le système nerveux périphérique, frappé dans une grande partie de son étendue, peut quelquefois, en dehors de toutes lésion centrale, rendre compte de certaines paralysies locales ou plus

ou moins généralisées, suivies ou non d'atrophie musculaire, accompagnées ou non de troubles sensitifs.

Dans ces affections on est en présence de *névrites disséminées* à marche plus ou moins aiguë. Le travail d'un de mes élèves, M. Gros, renferme la première description anatomique et clinique de cette forme alors peu connue d'inflammation des nerfs et contient des observations concluantes.

J. Gros, Lyon, 1879.

* *Contribution à l'étude du xanthoma.*

Étude histologique de la peau et de la tumeur.

La malade n'était pas ictérique, mais il existait une sorte de xanthodermie due à une plus grande proportion de pigment dans la couche profonde des cellules malphigiennes. Outre les altérations décrites par Chambard, je découvris de nombreux cristaux de tyrosine et de lécythine.

A. Pierret. Carry, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 2e série, t. 1, 1873.

La lésion caratéristique de localisations nerveuses de la diphtérie est une inflammation nodulaire, pseudo-membraneuse, des enveloppes de la moelle et du cerveau (méningite), des gaines lymphatiques périvasculaires et des gaines lamelleuses des nerfs.

* *Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphtéritiques.*

Il existe dans la science un certain nombre d'observations de lésions trouvées dans le système nerveux à la suite de paralysies diphtéritiques. Ces lésions, bien constatées aujourd'hui, sont de deux ordres : des mé-

ningites avec endopérinévrite, des myélites antérieures subaiguës. D'une façon générale, nous voyons un groupe d'altérations anatomiques sacrifié à un autre, suivant les idées de l'auteur, et, il faut bien le dire, depuis le mémoire de M. Déjerine, la myélite avait semblé prendre le pas sur la méningite, à tel point que les observations de MM. Buhl, Oertel, la mienne, étaient, par quelques auteurs, considérées comme non avenues et capables seulement d'égarer la science (Archambault).

Comme Oertel, j'avais trouvé une infiltration de la tunique adventice des vaisseaux suffisante pour en obstruer la lumière et pour entraîner des troubles ischémiques. Il existait en outre une méningite pseudo-membraneuse avec endopérinévrite.

Cette méningite se montre partout, sur le bulbe comme sur la moelle, en avant comme en arrière, mais il n'y a aucun ordre dans sa distribution; il existe même des points complètement respectés. Il me paraît qu'elle a pour point de départ l'arachnoïde, et se propage le long des gaines nerveuses jusqu'aux ganglions qu'elle intéresse, et descend *probablement plus ou moins loin, suivant les cas, dans les gaines des nerfs périphériques.* Cette hypothèse a été vérifiée par M. Meyer [1].

Les conclusions d'une thèse inspirée par moi sur le même sujet sont les suivantes :

1° Les lésions anatomiques trouvées à la suite de la paralysie diphtéritique sont de deux ordres : des myélonévrites subaiguës (Déjerine); des méningites pseudo-membraneuses avec *endopérinévrite* et infiltration des gaines lamelleuses des nerfs et des gaines vasculaires ; cette dernière altération pouvant amener une ischémie des centres nerveux (Buhl, Oertel, Pierret).

2° Pour simplifier le langage, ce dernier ordre d'altération peut être compris sous le nom de méningo-lymphite, inflammation qui peut quelquefois donner lieu à de la suppuration.

3° Il existe au moins deux variétés cliniques dans les paralysies consécutives à la diphtérie : l'une, la paralysie diphtéritique classique, a été

[1] *Anatomische Untersuchungen über diphteritische Lähmung (Virchow's Archiv;* Berlin, 1881).

décrite par tous les cliniciens comme type du genre; l'autre est une sorte de paralysie ascendante aiguë post-diphtéritique. Cette dernière forme diffère de la première par la marche des symptômes, l'absence ou la rareté des troubles de la sensibilité tant générale que spéciale et la gravité du pronostic.

4° C'est dans cette variété que nous paraissent devoir prendre place les cas observés par M. Déjerine.

5° La paralysie ascendante aiguë non diphtéritique trouverait son explication dans les lésions qui constituent la myélo-névrite antérieure subaiguë. La paralysie diphtéritique classique, si on veut la rattacher à une altération du système nerveux, peut demander à la méningo-lymphite une justification anatomique de ses symptômes, que ne lui offre pas la myélite antérieure subaiguë.

MM. Déjerine et Barth ont d'ailleurs publié plus tard un cas tout à fait confirmatif de l'interprétation que je soutiens.

A. Pierret. Voir P. Sainclair, thèse de Lyon, 1880.

La maladie de Parkinson, bien connue au point vue clinique, est mal définie au point de vue étiologique. Il en existe une forme rhumatismale accompagnée de lésions articulaires et d'une sclérose musculaire caractéristique.

** *Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante.*

En lisant les nombreux travaux faits sur la paralysie agitante, on est frappé de voir l'inutilité relative d'un grand nombre de recherches, sous le triple rapport de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique.

Est-on beaucoup plus avancé que Marshall Hall, qui pensait que d'ordinaire on ne peut trouver de cause à cette maladie?

Il en est de même de l'étude des lésions.

D'autre part, une maladie dont les causes et le substratum anatomique ne sont pas connus, peut-elle avoir une thérapeutique vraiment efficace?

J'insiste spécialement sur les points suivants :

1° La maladie de Parkinson n'est pas encore, malgré les apparences, assez nettement définie aujourd'hui pour avoir une place indépendante dans le cadre nosologique;

2° Devant l'absence de lésion nerveuse constante, on doit donner aux recherches une autre direction. Les points qui à mon avis méritent le plus d'attention sont les lésions musculaires et articulaires; elles paraissent en effet en rapport direct dans un grand nombre de cas, non seulement avec les données étiologiques, mais avec les symptômes prodromiques et l'état fonctionnel des muscles et des articulations.

En 1879, à propos d'une autopsie de paralysie agitante, j'avais annoncé d'avance l'état des muscles, dont les lésions étaient tout à fait comparables à celles de certaines formes de rhumatisme chronique.

Revenant sur ce point et sur ces observations antérieures, je faisais une communication à la Société de médecine de Lyon, dans le but de montrer la relation de cause à effet qui existe entre la diathèse rhumatismale et un certain nombre de cas de paralysie agitante[1].

Dans les deux autopsies que j'ai eu l'occasion de pratiquer, l'une au laboratoire d'anatomie pathologique, l'autre à l'amphithéâtre de l'asile de Bron, nous avons pu examiner les muscles et les articulations.

Dans la première (cas de M. le professeur Teissier père), les muscles et en particulier les masses sacro-lombaires, les muscles du dos et de la nuque ainsi que les extenseurs des doigts présentaient à l'œil nu une coloration d'un jaune pâle et comme lardacée. Cette coloration, uniforme dans certains muscles du cou et du dos, se montrait ailleurs sous forme de petites taches. La consistance était ferme et élastique, la coupe un peu onduleuse. La dilacération ne fit voir que des fibres musculaires en voie de transformation fibreuse au milieu d'un tissu conjonctif hyper-

[1] *Lyon médical*, Société de médecine de Lyon, 17 juillet 1880.

plasié. Cette altération n'était pas sans analogie avec ce que l'on observe dans les premières phases de la paralysie pseudo-hypertrophique. A la coupe, on retrouve les altérations déjà décrites; pas de fibres granuleuses, peu de graisse, si ce n'est dans les interstices du tissu conjonctif. En somme, il s'agit là d'une véritable cirrhose du muscle, débutant par des noyaux isolés.

Je pense que la présence au sein d'un muscle d'une série de petits îlots de tissu fibreux développé aux dépens des fibres musculaires ou des cloisons, met les faisceaux restés sains dans un état irrégulier de tension et favorise peut-être la production du tremblement.

Dans la seconde observation au premier abord les muscles paraissaient avoir leur aspect et leur souplesse habituels : cependant, sur des dilacérations faites sur les différents muscles des avant-bras, nous avons pu constater qu'un certain nombre de fibres musculaires avaient subi la même transformation fibreuse. De plus, une des petites articulations de la main, prise ou basard, offrait des altérations très nettes du cartilage articulaire, rappelant tous les caractères du rhumatisme chronique.

Est-il même bien nécessaire, pour admettre la parenté d'une lésion articulaire ou musculaire avec le rhumatisme, que l'on ait constaté d'abord, comme semblerait le vouloir M. Boucher, « les différents phénomènes du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu » ?

Il existe en effet une foule de degrés entre les manifestations extrêmes du rhumatisme; il peut s'attaquer de mille manières à une articulation, n'y laisser que peu ou point de traces, ou bien, laissant l'articulation proprement dite de côté, s'adresser aux tissus fibreux qui l'environnent (fausses ankyloses), aux aponévroses et aux tendons (rétractions), aux muscles (lumbago, torticolis)[1], à la peau ou enfin aux nerfs (névralgie trifaciale, sciatique), sans oublier les méninges et la névroglie.

Comme le dit fort bien M. Besnier, « il est facile de contester la

[1] Besnier, art. RHUMATISME du *Dictionnaire encyclopédique*.

nature rhumatismale d'un certain nombre de manifestations, toutes les fois qu'elles ne coïncident pas avec des manifestations rhumatismales avérées, mais ce serait une faute en pratique de ne pas rattacher à un état général, qui est ordinairement le rhumatisme ou plus vaguement l'état arthritique, l'origine la plus habituelle de l'affection *douloureuse des muscles* et de leurs dépendances *fibreuses, aponévrotiques, périostiques* ».

Si donc on rencontrait chez les malades atteints de paralysie agitante quelques lésions pouvant par leur nature se rattacher à la diathèse rhumatismale, on devrait réfléchir à deux fois avant de les en séparer, et grouper, au contraire, tous les documents qui peuvent permettre de trancher la question d'une manière ou d'une autre.

Loin de ma pensée de vouloir appliquer cet élément étiologique à tous les cas; mais si l'on retire des faits connus de paralysie agitante les cas se rapportant à d'autres lésions du système nerveux (sclérose médullaire postérieure par exemple), si d'autre part on considère que dans un certain nombre de cas où le traumatisme et l'émotion morale ont été invoqués, on peut ajouter aux antécédents soit le froid humide, soit quelque manifestation de la diathèse rhumatismale, il reste alors une part assez large au rhumatisme.

Enfin, les lésions anatomiques que j'ai pu constater étant tout à fait semblables à celles du rhumatisme, viennent encore prêter leur appui à ce que j'avance.

Je conclus. La paralysie agitante n'existe pas en tant qu'affection indépendante, il existe plutôt des *paralysies agitantes* à pathogénie différente. La preuve de ce manque d'unité de la maladie de Parkinson ressort de l'étude des symptômes et de l'anatomie pathologique. Le démembrement de cette affection, séparée de la chorée (Germain Sée), de la sclérose en plaques (Charcot), n'est donc pas achevé. Certaines formes d'ataxie locomotrice peuvent en être dès à présent isolées.

L'étude des prodromes des lésions et de troubles fonctionnels des muscles jointe à celle de l'étiologique permet de croire qu'il est un cer-

tain nombre de paralysies agitantes d'origine nettement rhumatismale.

Ces dernières, en raison de leur nature diathésique, sont susceptibles d'être prévenues, améliorées et même guéries par un traitement rationnel s'adressant à la diathèse rhumatismale.

A. Pierret. Voir thèse du Dr F. Vesselle, 1881.

** *Anatomie pathologique de la chorée.*

Jusqu'à présent chez les choréiques on a trouvé des lésions un peu partout, et on a conclu de ce fait que la chorée, n'ayant pas de lésion anatomique qui lui soit propre, est une névrose. Il est pourtant assez facile de se faire une idée nette de l'anatomie pathologique de certaines chorées.

On a tenté de localiser exclusivement dans la capsule interne le centre de la chorée : c'est une opinion trop exclusive. On peut observer des mouvements choréiformes dans des cas de lésions de la protubérance, de la moelle et même des nerfs périphériques. Dans un fait de M. Vulpian dont j'ai été témoin comme interne du service, un tic convulsif du moteur oculaire commun avait pour cause un très petit tubercule développé sur ce cordon nerveux. Suivant que la lésion siège plus ou moins haut sur le trajet des fibres spinales, la chorée est plus ou moins généralisée. La chorée peut donc exister avec des lésions de siège variable : corticales, hémisphériques, médullaires et périphériques.

Les expériences de M. Chauveau ont d'ailleurs démontré que des lésions de la moelle peuvent chez le chien provoquer des mouvements choréiformes. De ces expériences on peut conclure que la chorée du chien a souvent pour cause une lésion de la moelle.

La maladie des jeunes chiens, qui se complique si souvent de chorée, se présente sous deux formes : la forme catarrhale et la forme nerveuse. Après les accidents du début on peut voir apparaître des mouvements choréiformes, ou même des paralysies avec atrophie musculaire *(paralysie infantile d'origine infectieuse)* (Pierret).

Un pathologiste de Londres, M. Gowers, ayant examiné au microscope la moelle des chiens morts de cette maladie (chorée), y a trouvé un grand nombre de foyers de myélite. La lésion consiste surtout en une accumulation considérable de leucocytes dans les gaines lymphatiques périvasculaires. J'ai moi-même examiné un cas de chorée canine. Les muscles, les nerfs périphériques, examinés jusqu'à la plaque motrice, ont été trouvés sains. Les lésions constatées étaient exactement celles décrites par M. Gowers : petits foyers de myélite dans les divers cordons. Il en était de même dans la moelle d'une vieille femme observée dans le service de Moreau, de Tours, mais ici les lésions étaient très anciennes et le caractère primitif de la myélite difficile à reconnaître. Dans certains cas, la myélite infectieuse des jeunes chiens s'attaque aux cellules des cornes antérieures et donne naissance à une paralysie atrophique que je crois parfaitement comparable à la paralysie infantile chez l'être humain.

A. Pierret, *Comptes rendus des séances de la Société des sciences médicales de Lyon*, mai 1881.

Il existe entre les différents types de tumeurs des transitions insensibles qui les relient les unes aux autres.

Introduction à l'étude des tumeurs.

On pourrait presque dire : autant de tumeurs extirpées, autant de descriptions à donner, descriptions qu'on ne trouvera pas dans les traités les plus complets sur la matière. Ce qui le prouve, c'est que les publications périodiques sont pleines de relations de cas, dits intéressants parce qu'ils ne rentrent pas dans les cadres connus. On en est arrivé, au sujet des tumeurs, à se jeter dans l'analyse à outrance et on n'essaie que de timides classifications. Après une longue période de synthèse anticipée, où toute tuméfaction anormale, fût-elle une collec-

tion sanguine ou même purulente, fût-elle une hernie, était dénommée une tumeur, on avait senti la nécessité de faire un triage, et, pour cela, il avait fallu reprendre minutieusement l'étude de chaque cas. Ce fut une œuvre d'analyse qui, commencée au siècle dernier, fut continuée dans le nôtre par Abernethy, Cruveilher, Schwann, J. Müller, Broca, Virchow, etc. : chacun consigna le résultat de son observation dans des classifications de plus en plus parfaites. Et pourtant, à mesure que se perfectionnaient les méthodes d'investigations histologiques, ces recueils, si riches en détails, n'en contenaient pas assez. L'étude analytique des tumeurs ne paraît pas encore assez avancée et on la poursuit toujours.

La loi de Müller a été, jusqu'à ces dernières années, le point de départ dont on a semblé se servir pour la classification des tumeurs ; elle peut s'énoncer ainsi : *On trouve dans l'organisme normal, soit embryonnaire, soit définitif, le type du tissu dont est constituée une tumeur quelconque*. Les classifications modernes les plus répandues en France sont basées sur l'identité de chaque tissu néoplasique avec un tissu normal ; telles sont celles de Virchow et de MM. Cornil et Ranvier.

L'idée générale qui ressort de ces classifications, c'est que, en regard de chaque tissu normal, existe une tumeur que l'on décrit. On ne s'occupe guère des transitions insensibles qui relient les tissus normaux entre eux, transitions qu'on pouvait pressentir entre les tumeurs correspondantes et qui existent réellement. A la vérité, Virchow abonde en détails en quelque sorte philosophiques, sur ces transitions, mais ce n'est qu'accessoirement qu'il en parle ; il le fait à propos de chaque espèce de néoplasmes dont le type domine sa description.

Je puis dire que mes leçons ont eu, en partie, pour objet l'étude de ces transitions : je me suis proposé d'établir que les éléments les plus simples, constitutifs d'un néoplasme, peuvent, par des modifications graduelles, aboutir à la forme la plus contradictoire en apparence, la plus *hétéromorphe*, pour nous servir de l'expression en usage ; d'établir, en outre, que les éléments, en se groupant, constituent des

tissus néoplasiques, des tumeurs, entre lesquelles se retrouvent encore des transitions ménagées.

Nous venons de voir, en effet, que la tendance générale est encore la recherche des types, la création d'un nouveau casier, si l'on me permet cette expression, dans lequel chacun puisse ranger les cas qu'il observe journellement. Cette marche est d'ailleurs conforme à celle que suit toujours une science qui se développe ; on étudie d'abord les faits saillants qui frappent l'esprit. C'est un peu plus tard seulement que l'on s'aperçoit des vides à combler. Je me suis, au contraire, appliqué à l'étude des faits accessoires qui relient les faits principaux les uns aux autres; je pourrais dire que mon but a été la vérification, pour ce qui concerne les tumeurs, du grand axiome : *Natura non facit saltus*.

On verra que la cellule embryonnaire, par des modifications morphologiques de plus en plus complexes, permet de parcourir l'échelle ascendante des tumeurs de la série connective jusqu'à l'enchondrome et l'ostéome. Et, bien plus, que la cellule connective permet de passer sans transition brusque et par l'intermédiaire des cellules du *cancer endothélial*, des tumeurs conjonctives au carcinome et aux tumeurs épithéliales, et si l'on a bien compris la marche suivie, on a pu voir que j'avais deux voies, deux moyens pour établir des transitions entre les néoplasmes conjonctifs et les néoplasmes épithéliaux. Je donne, dans le tableau suivant, le schéma de la gradation que j'ai suivie.

POINT DE DÉPART : TUMEURS CONJONCTIVES

A. Xanthoma. (Parasitaire.)	B. Endothélioma.
Carcinome. (Parasitaire?)	Épithélioma de la dure-mère.
Épithélioma tubulé.	Épithélioma pavimenteux lobulé simple.
Épithélioma pavimenteux simple.	Épithélioma pavimenteux à cellules crénelées.
Épithélioma pavimenteux à cellules crénelées.	Épithélioma tubulé.
	Carcinome. (Parasitaire?)
	Xanthoma. (Parasitaire.)

Telles sont les principales propositions que j'ai développées dans mes leçons d'anatomie pathologique et qui se trouvent résumées dans la thèse de mon préparateur M. Bonnet.

Dr Louis-Eugène Bonnet, Extrait de mes *Leçons sur les tumeurs*, Thèse de Lyon, 1888.

* *Angiocholite suppurée. Epilepsie.*

A. Pierret, *Comptes rendus de la Société des sciences médicales*, 1881.

* *Pachyméningite cérébrale. Sclérose postérieure. Paralysie agitante.*

Cette malade était atteinte d'un tremblement très semblable à celui de la paralysie agitante. Elle mourut dans mon service et l'on reconnut l'existence d'une sclérose postérieure, d'ailleurs soupçonnée pendant la vie. Il n'est pas rare d'observer chez des tabétiques les symptômes de la paralysie agitante : propulsion, rétropulsion et même tremblement.

A. Pierret, *Comptes rendus de la Société des sciences médicales*, 1881.

Existe-t-il un centre choréigène unique?

* *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la chorée.*

Il semble que pour arriver à bien connaître la physiologie pathologique de certaines maladies nerveuses susceptibles de donner naissance à des phénomènes morbides généralisés, il soit préférable d'étudier leurs formes incomplètes ou localisées.

C'est par la connaissance des états dits épileptiformes et des épilepsies partielles qu'on a dû passer dans ces dernières années pour arriver à se faire une idée un peu nette de l'épilepsie vraie.

C'est aussi du côté des localisations spasmodiques partielles qu'on devra chercher et que l'on trouvera peut-être la voie qui mènera peu à peu à la connaissance d'une autre névrose, la chorée.

Ce qu'autrefois on eût appelé tic convulsif, est tantôt dû à l'épilepsie, tantôt à la chorée, et, dans quelques circonstances, il n'est pas très facile de dire à laquelle des deux névroses le phénomène spasmodique doit être réellement imputé. Mais cette hésitation disparaît dès que le nombre des muscles intéressés devient plus grand, et surtout lorsque les mouvements anormaux se montrent successivement dans chacun d'eux. Si la succession des spasmes se fait suivant une sorte de loi, et qu'après avoir été cloniques les spasmes deviennent toniques ou plus ou moins généralisés, l'épilepsie est flagrante ; si, au contraire, les mouvements cloniques se montrent sans aucune règle, passent d'un muscle à l'autre sans jamais les occuper tous ensemble et sans changer de caractère, c'est la chorée.

Une des formes partielles les mieux connues de cette singulière maladie est à coup sûr l'hémichorée. C'est par elle que les pathologistes modernes ont entamé la névrose et pressenti la véritable physiologie pathologique des mouvements choréiques.

Laissant loin d'eux toute idée préconçue, ils ont simplement constaté qu'une lésion située en un point limité d'un faisceau de fibres nerveuses intracérébrales engendrait sûrement la chorée dans les muscles du côté opposé du corps.

Ce fait d'observation commune permet d'affirmer sans réplique possible que c'est par l'intermédiaire des fibres entre-croisées de la capsule interne que se produit cette action inconnue à laquelle les muscles répondent par des mouvements inconscients.

Mais, en ce point de la capsule interne, les fibres entre-croisées sont de deux ordres, motrices et sensitives. Celles-là constituent les fibres pyramidales, celles-ci viennent des racines postérieures et des gan-

glions sensitifs, pour se rendre dans les lobes occipitaux (faisceau de Meynert), ou bien, comme le pense M. Laborde, se composent de deux faisceaux, l'un direct, l'autre entre-croisé.

L'accolement de ces fibres motrices et sensitives n'est pas sans donner à réfléchir, surtout si l'on se souvient du rôle important que joue la sensibilité pour assurer la régularité des mouvements, et aussi de la fréquence des troubles sensitifs chez les malades atteints de chorée générale ou partielle.

Cependant on arrive assez vite à se convaincre que les mouvements choréiformes paraissent incoordonnés, parce qu'ils sont involontaires, et, par conséquent, sans but, tandis que les mouvements dits incoordonnés ne revêtent ce caractère que lorsqu'ils sont mal adaptés au but que veut atteindre le malade. D'un autre côté, on voit des lésions très exactement limitées à certains faisceaux de la capsule interne engendrer l'hémianesthésie croisée sans entraîner fatalement l'hémichorée, de même que l'hémichorée franche peut se manifester en dehors de tout trouble sensitif nettement accusé. L'association de ces deux phénomènes morbides, hémianesthésie et hémichorée, n'est donc pas nécessaire; elle est seulement fréquente, et imputable au voisinage des faisceaux nerveux sensitifs et moteurs.

Toute réflexion faite, on se trouve donc amené à considérer que les mouvements choréiformes dus à des lésions limitées d'une portion de la capsule interne dépendent d'un trouble fonctionnel des fibres excito-motrices qui relient le cerveau à la substance grise de la moelle épinière.

Cette conclusion est d'autant plus vraisemblable que la chorée s'accompagne fréquemment de parésies diversement localisées *(limp-chorea)*.

Les auteurs modernes ne semblent pas encore arrivés à une formule aussi générale. Il semble, au contraire, qu'ils aient une tendance à faire de cette région de la capsule interne une sorte de foyer des mouvements choréiques.

Cependant l'anatomie normale ou pathologique ne permet guère

cette centralisation. Les fibres de la région choréigène de la capsule interne ne diffèrent pas de celles des pyramides antérieures ou des cordons latéraux. Elles sont d'un calibre plus petit, mais se continuent néanmoins directement avec les fibres motrices des pédoncules de la moelle épinière. Les supposer mêlées à des fibres dont la fonction normale serait inconnue mais deviendrait apparente dans les cas pathologiques et se manifesterait par des mouvements convulsifs, c'est compliquer inutilement la physiologie cérébrale, et introduire une inconnue irréductible dans un problème déjà peu facile. On serait, du reste, amené bien vite à imaginer des fibres spéciales pour expliquer chaque irrégularité du mouvement, chaque tremblement, et à substituer à la physiologie normale une physiologie morbide toute de convention.

Il vaut mieux, certainement, exagérer la simplicité de constitution de la partie motrice du système nerveux central que le supposer composé d'autant de fibres spéciales qu'il y a de troubles moteurs pathologiques.

Nous pensons donc que la capsule interne, dans sa partie choréigène cérébrale, ne renferme que des fibres excito-motrices, et peut-être un certain nombre de fibres sensitives disséminées.

Nous le pensons d'autant mieux que l'hémichorée, si bien décrite dans ces dernières années, est le plus souvent pré- ou post-hémiplégique, c'est-à-dire qu'elle précède les paralysies complètes, ou les termine, ce qui permet d'induire qu'elle dérive elle-même d'un trouble fonctionnel incomplet ou déjà diminué.

Mais alors, s'il paraît évident que c'est aux fibres pyramidales, modérément troublées dans leur fonction, qu'il faut attribuer la genèse des chorées hémiplégiques, est-il permis d'admettre que le trouble morbide requis *ne peut se produire que dans l'expansion intracérébrale des fibres excito-motrices?*

Il nous semble qu'après les réflexions ci-dessus poser la question c'est la résoudre.

Non, la capsule interne ne diffère pas, au point de vue anatomique ou physiologique, — les expérimentateurs l'ont prouvé, — des autres

régions qui mettent les centres dits psycho-moteurs en relation avec les régions antéro-latérales de la moelle ou antérieures du bulbe. Elle n'est, en un point voisin de la couche optique, que le carrefour rétréci où viennent, dans un petit espace, se réunir toutes ces fibres. La région dont la lésion entraîne l'hémichorée n'est pas un centre physiologique, c'est une région anatomique.

Ceci posé, il y a lieu de se demander si cette région cérébrale n'est pas représentée dans la moelle, la protubérance ou le bulbe, par des régions analogues, sortes de carrefours où se trouvent réunies toutes les fibres cérébro-spinales qui se rendent aux cornes antérieures situées au-dessous du point considéré. Par exemple, il est à peine besoin de faire remarquer que l'on trouve dans les cordons latéraux de la moelle, au niveau de la troisième paire cervicale, toutes les fibres excito-motrices, moins celles qui se sont arrêtées plus haut dans les noyaux moteurs du bulbe, ou dans les îlots gris antérieurs d'où émanent les deux premières paires cervicales. En descendant peu à peu, les cordons pyramidaux sont de moins en moins riches, mais renferment toujours la totalité des fibres destinées à la portion de moelle qui est située au-dessous de la région étudiée.

Quiconque voudrait affirmer qu'une plaque de sclérose située dans les cordons latéraux, au niveau des premières cervicales, est incapable de produire le tremblement presque choréiforme que l'on observe dans les bras, chez les malades atteints de sclérose en plaques, se verrait bientôt violemment contredit. Pourtant, les mêmes personnes qui s'insurgeraient dans ce cas particulier, le feraient aussi peut-être, si l'on affirmait devant elles qu'un foyer de myélite situé dans les cordons latéraux peut engendrer une chorée limitée, si les fibres excito-motrices sont intéressées par une lésion quelconque dans l'exacte mesure qui correspond à la chorée.

Les cordons latéraux d'ailleurs ressemblent fort à la capsule interne dont ils émanent : comme elle, ils contiennent des fibres sensitives disséminées ; comme elle, ils sont voisins des faisceaux sensitifs ascendants ; comme elle enfin, ils peuvent, dans certaines circonstances, encore mal

définies, donner naissance à des mouvements choréiformes partiels, ainsi que M. Chauveau l'a démontré, sans toutefois localiser autant que nous le faisons.

A. Pierret. Voir Dr Alex. Foucherand, *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la chorée*, Lyon, 1883, p. 1.

Il existe une folie urémique. La symptomatologie en est variable. Elle dépend du degré d'intoxication et de la susceptibilité des malades.

Le délire des urémiques varie suivant les cas, et même suivant les degrés de l'intoxication chez le même malade.

On observe les troubles simples des sens, les hallucinations, la manie aiguë tout aussi bien que la simple obnubilation des facultés intellectuelles ou la démence.

La conclusion à laquelle nous arrivons au sujet des diversités d'allures qu'affecte le délire urémique ne doit pas surprendre. Il serait difficile qu'il en fût autrement, et cela pour deux raisons principales.

La première, c'est que ce n'est pas toujours la même cause qui produit le trouble mental. Nous admettons théoriquement qu'il y a tantôt de l'œdème du cerveau, de l'hydrocéphalie, tantôt que les accidents sont dus à l'intoxication amenée par l'altération du sang ; il nous paraît certain que dans un certain nombre de cas, l'action toxique peut s'exercer seule. Il y a plus : ces deux causes, œdème et intoxication, doivent, le plus souvent, agir simultanément; le fait que les éléments nerveux baignent dans un liquide qui n'est pas le sérum normal et qui est, au contraire, plus ou moins chargé des principes excrémentitiels de l'urine, ce fait, disons-nous, doit forcément favoriser l'intoxication. De ces deux causes, l'une pourra agir plus que l'autre, et cela, non seulement suivant le degré d'activité des toxiques, mais encore suivant la susceptibilité du sujet ; de là la variabilité du délire.

N'est il pas tout naturel d'admettre alors que les résultats devront

bien changer, suivant que l'œdème aura plus d'influence que l'intoxication ou, qu'au contraire, cette dernière dominera la scène ; c'est ce qui explique que l'on trouve une gradation d'accidents qui, de la simple torpeur intellectuelle peut aller jusqu'à la manie aiguë dans un sens, et dans l'autre sens jusqu'au coma.

La seconde raison a aussi une grande importance. On sait, en effet, que les symptômes délirants produits par les intoxications en général sont bien différents suivant les sujets. Une même influence morbide devient la cause de phénomènes variables suivant l'impressionnabilité du terrain sur lequel elle agit ; et cela est vrai, surtout pour le cerveau. Cette susceptibilité peut être accidentelle.

Mais, il ne faut pas oublier que l'hérédité, lorsqu'elle existe, est, pour la production des phénomènes délirants, une puissante cause prédisposante ; ajoutons même qu'elle peut fort bien imprimer à la forme du délire un cachet tout particulier.

A. Pierret. Voir *Essai sur l'urémie délirante*, par Jules Bouvat. Thèse de Lyon, août 1883.

⁂ *L'aliéné riche et l'aliéné pauvre.*

Étude sur la déplorable situation des aliénés pauvres inoffensifs en France, et sur quelques-unes des causes de cette triste position.

Les législateurs travaillent beaucoup à sauvegarder la liberté et la fortune des malades riches, et fort peu pour garantir aux pauvres les soins rapides et efficaces auxquels ils ont droit.

A. Pierret, *Société d'économie politique du Rhône, Comptes rendus*, 1887.

La paralysie générale n'est pas une. Il en existe plusieurs formes que l'on qualifie à tort de pseudo-paralysies générales.

** *Essai sur les pseudo-paralysies générales.*

Il est bien peu de médecins qui n'aient eu dans leur pratique l'occasion de poser le diagnostic paralysie générale. C'est une maladie qui semble banale à force d'être commune, et c'est ébranler une sorte de dogme que d'avancer, même sous toutes réserves, que la paralysie générale de Bayle, de Calmeil, de Baillarger, n'est pas une entité morbide, mais bien une collection de maladies cérébrales qui se rapprochent par certains symptômes communs, mais diffèrent radicalement au point de vue de l'étiologie, de la marche, du pronostic, du traitement et souvent de l'anatomie pathologique.

Cette manière de voir, tout audacieuse qu'elle puisse paraître, a déjà trouvé de vigoureux soutiens, parmi lesquels nous pourrons citer Simon, Lasègue, Régis, Ball, et se trouve si bien en rapport avec les faits, que le célèbre auteur qui a le plus contribué à édifier la théorie de la *paralysie générale* sent aujourd'hui le besoin d'étayer l'édifice croulant et de préciser la nature de cette terrible maladie.

Il se passe donc, pour cette forme provisoire, sorte de terrain d'études artificiellement limité, ce que l'on a observé depuis une quinzaine d'années pour les formes les plus concrètes des maladies des systèmes nerveux. On la dissèque, on la fouille, on en retire tout ce qui n'est pas parfaitement caractérisé, strictement semblable au type rêvé; et, avec ces apparences de débris, on trouve que l'on peut bâtir des édifices moins vastes que l'ancien, mais mieux distribués et plus commodes.

Ces dérivés de la paralysie générale, on les appelle encore, par une sorte de respect que l'on accorde volontiers aux traditions, des pseudo-

paralysies générales; mais viennent des travaux plus nombreux, des observations plus précises, et la *paralysie générale* de nos ancêtres médicaux, la vraie, celle qui n'est ni syphilitique, ni saturnine, ni mercurielle, ni pellagreuse, ni alcoolique, ni liée à une sclérose des cordons postérieurs ou latéraux, ni héréditaire, la méningo-encéphalite diffuse primitive ne sera plus qu'une forme morbide à ajouter aux précédentes.

Quel que soit d'ailleurs l'avenir réservé à ce groupe symptomatique que tant de médecins se flattent de définir aisément, nous ne croyons pas trop nous avancer en affirmant que lorsqu'on entend parler de la marche des symptômes, des complications de la paralysie générale, il faut d'abord se demander de quelle forme morbide il s'agit, et ne pas appliquer à l'une de celles-ci ce qui appartient à l'autre.

A. Pierret. Voir Dr L. Blache, *Essai sur les pseudo-paralysies générales*, 1884.

Il sxists une maladie du aystème cérébro-spinal caractérisée au point de vus anatomique par une sclérose de tout le tractus moteur, st dont lss symptômes sont ceux du tabes dorsal spasmodique généraliaé.

⁂ De la sclérose des tractus moteurs cérébro-spinaux sans atrophie musculaire.

Par cette communication j'ai entrepris de démontrer qu'en dépit des apparences, l'anatomie pathologique du tabes dorsal spasmodique est assez bien connue.

Tous les auteurs s'accordent théoriquement à déclarer que le substratum anatomique de cette maladie si simple au point de vue clinique, si régulièrement distribuée, ne peut être qu'une sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière.

Entrevue par Turck, la lésion a été, selon moi, décrite pour la

première fois par MM. Charcot et Bouchard, chez une femme hystérique restée définitivement paralysée.

Or, vu l'état actuel de nos connaissances, cette dernière observation ne peut plus légitimement passer pour un cas exceptionnel de *sclérose hystérique*. C'est, à mon avis, le premier cas authentique et méconnu de tabes spasmodique suivi d'autopsie.

Plus tard, M. Westphall publia quelques cas de sclérose symétrique des cordons latéraux observés par lui chez des malades atteints de paralysie générale ou plutôt généralisée, avec spasmes moteurs et troubles mentaux particuliers. Ces cas me semblent faire partie du cadre des tabes spasmodiques moteurs, qui cessent, il est vrai, d'être purement spinaux (dorsaux) pour devenir, ce qui est bien plus logique, cérébro-spinaux.

L'existence même de troubles psychiques ne suffit pas, pour séparer radicalement ces observations de celles, beaucoup trop strictes et souvent incomplètes, à l'aide desquelles a été tracé le schéma de Erb.

La sclérose caractéristique de cette dernière affection peut être cérébro-spinale, au même titre que le sera bientôt celle de la sclérose latérale amyotrophique décrite par M. Charcot.

Rien d'étonnant alors, que l'on observe des spasmes et des tremblements dans les lèvres, la langue ou la face aussi bien que dans les membres, et aussi à ce que l'on reconnaisse, si on les cherche, certains troubles psychiques confinant à la forme la plus simple de la démence véritablement paralytique.

Aux observations publiées par Charcot et Bouchard, Westphall, Dreschfeld, Stoffela, Savage, je puis en ajouter trois autres :

L'une, déjà ancienne, personnelle, caractérisée cliniquement par une parésie spasmodique généralisée sans atrophie musculaire, mais avec affaiblissement de l'intelligence;

La seconde plus récente communiquée par M. le Dr Bouveret et très analogue aux cas de Westphall et de Savage;

La troisième, très importante, concerne une femme morte dans mon service de l'asile de Bron et chez laquelle j'avais, depuis trois ans,

affirmé l'existence d'une sclérose symétrique des tractus moteurs sans altération des cellules des cornes antérieures, médullaires ou bulbaires. Le syndrome clinique était, avec un bien plus grand caractère de généralisation, celui décrit par Erb, Charcot, Betous, c'est-à-dire une parésie spasmodique de tous les muscles, avec exagération des réflexes, trépidations épileptiformes, enfin une véritable démence idéo-motrice. L'autopsie a confirmé un diagnostic que personne n'avait fait avant moi.

En résumé, le tabes dorsal spasmodique existe au point de vue clinique et anatomique, mais les caractères symptomatiques et anatomiques en font souvent une maladie cérébro-spinale. Proche parent de la sclérose latérale amyotrophique, il n'en est peut-être qu'une forme lente ou incomplète.

A. Pierret, *Association française pour l'avancement des sciences. — Session de Grenoble*, 1885.

Les tabes moteur.

Communication dans laquelle j'établis l'individualité et l'existence d'une inflammation chronique du système moteur cérébro-spinal, en faisant ressortir les caractères qui le distinguent du *tabes sensitif* ou inflammation chronique du système sensitif cérébro-spinal. Ces deux formes peuvent s'unir pour constituer le tabes combiné, et d'autre part, le tabes sensitif et le tabes moteur se compliquent fréquemment d'atrophie musculaire.

Ces considérations sont développées avec observations à l'appui dans la thèse de mon élève M. le Dr Tacussel.

A. Pierret, *Société nationale de médecine de Lyon*, 6 juin 1887.

Le petit nombre d'aliénés pauvres guéris dans les asiles français tient en grande partie aux difficultés qu'ils rencontrent pour entrer dans les établissements spéciaux, s'ils sont inoffensifs.

⁂ *Curabilité de la folie.*

L'aliénation mentale peut guérir, elle guérit même très souvent quand on peut, quand on sait la traiter à temps.

Malheureusement, en France, nous avons l'air de ne plus savoir guérir les aliénés.

Ainsi, en 1872, la France guérit 22,4 pour 100 d'aliénés pauvres. En 1880, l'Angleterre a guéri 40,28 pour 100 et l'Écosse 41,6 pour 100, soit en chiffres ronds une différence en moins de 42 pour 100 environ.

De là un véritable mal social dont la formule est la suivante :

Chaque année des centaines d'intelligences de pauvres sont perdues pour toujours, alors qu'elles pourraient être sauvées.

Cette différence tient en grande partie à ce fait que l'on retarde beaucoup trop longtemps l'admission des aliénés pauvres et inoffensifs. Les portes des asiles s'ouvrent pour eux quand ils sont à peu près incurables.

Invoquer pour expliquer cette différence humiliante la fréquence de l'alcoolisme en Angleterre et en Écosse, c'est aggraver notre responsabilite. Car, on voit tous les jours en France le nombre des cas d'alcoolisme aller en progressant, tandis que nos statistiques de guérison vont en décroissant.

A. Pierret, Leçon de clinique mentale, professée à Lyon, mars 1887 *(Province médicale*, 1 avril 1887).

Dans certaines circonstances, traumatismes, surmenage, intoxications (urémie), morphinisme, ictus apoplectique, on peut voir reparaître pour un temps limité les symptômes imputables à d'anciennes lésions cérébrales ou spinales considérées comme guéries.

** *Pathologie de certaines cicatrices cérébro-spinales*, 1887.

Par cette communication j'appelle l'attention sur les symptômes souvent transitoires engendrés par des lésions nerveuses réputées guéries. Ces lésions constituent, en somme, de véritables cicatrices, et l'on sait assez bien que certaines d'entre elles peuvent donner naissance à des états convulsifs variés : *épilepsie secondaire*, *post-hémiplégique*, *épilepsie partielle*.

Ce que l'on sait moins bien, c'est que des cicatrices cérébrales ou spinales d'origine et de date quelconque peuvent, dans certaines circonstances, donner lieu à un véritable rappel des symptômes qui les avaient primitivement trahies. Ce rappel peut être dû à l'ingestion de certains toxiques comme R. Tripier l'a vu chez le chien (morphin à l'urémie complète ou fruste, au surmonage, aux émotions brusques, aux traumatismes, de même, à mon avis, à l'ictus apoplectique d'une lésion récente qui fait revivro les symptômes dus à une lésion ancienne.

Il peut d'ailleurs arriver qu'on rencontre dans la moelle ou le cerveau de personues qui, au moment de leur mort, n'avaient présenté aucun symptôme maladif dans la sphère nerveuse, des scléroses semblables en apparence à celles rencontrées chez d'autres malades paraplégiques, choréiques, ataxiques, etc. Il y a pourtant entre les deux cette différence radicale que les premières sont guéries, les autres en voie d'évolution. Mais les scléroses guéries restent, comme on dit, à l'état d'épine et rappellent souvent leur présence par différentes manifestations. Ce sont des spasmes, des tremblements, des parésies qui occupent presque

toujours le même siège que les accidents anciens. Il faut seulement remarquer que parésie et spasme peuvent se suppléer ou alterner.

Au moment où l'on parle si volontiers de phénomènes hystériques curables par divers moyens, il n'est pas inutile de rappeler aux praticiens qu'il est possible de prédire la disparition rapide et facile de symptômes parétiques ou spasmodiques qui sont dus à d'anciennes lésions, reproduisant accidentellement leurs actions antérieures d'inhibition ou d'excitation. Il y a là matière à guérisons rapides et théâtrales.

Les lésions peuvent être imputées à des causes diverses; au fond cela importe peu, mais en ce qui concerne la syphilis il y a lieu d'en tenir compte d'une façon spéciale. Les syphilomes guéris laissent une cicatrice. Cette cicatrice n'a plus rien de spécifique et le traitement mercuriel ou ioduré ne fait plus de bien ou fait du mal. Si des symptômes reparaissent, on croit à une rechute, on redouble d'efforts spécifiques et le malade se décourage tout autant que le médecin. En fait, le syphilitique cérébro-spinal guéri de sa néoplasie syphilitique reste épileptique, paraplégique ou tabétique en puissance et doit être traité comme tel, mais il n'est pas prouvé qu'il soit devenu hystérique. L'indication thérapeutique et pronostique doit changer du tout au tout. J'ai cité à l'appui de mes affirmations des observations concluantes, dont plusieurs m'ont été gracieusement fournies par M. le Dr Diday.

A. Pierret, *Société de médecine de Lyon*, 21 novembre 1887.

Ce qu'on appelle les stigmates physiques de l'hérédité physchopathique est le plus souvent imputable à une cause toute différente. Ces soi-disant stigmates ne peuvent donc servir à signaler un aliéné héréditaire. Les stigmates psychiques seuls ont une importance réelle.

Les difformités ou particularités de conformation que l'on considère comme des stigmates de l'hérédité psychopathique ne se rapportent pas, d'une manière nécessaire, à une anomalie dans le développement ou le fonctionnement cérébral. Est-il possible de considérer comme stigmate le strabisme qui suit ces affections convulsives de la première enfance, liées à quelque méningo-encéphalite partielle d'origine infectieuse? Certaines formes frustes de fièvres, rougeole, scarlatine, fièvre catharrale, donnent naissance à des myélites qui laissent elles-mêmes à leur suite des paralysies atrophiques qui n'ont rien absolument d'héréditaire.

L'hydrocéphalie est le plus souvent la marque de syphilis héréditaire, mais la syphilis n'a rien de psycopathique. On trouve la même origine aux déformations des dents. La surdi-mutité, considérée au point de vue étiologique, se voit tributaire d'inflammations catharrales des trompes d'Eustache, d'otites moyennes parasitaires, de la syphilis encore ou de la panotite de Voltolini.

L'idée très bizarre de considérer la plupart des déformations observées chez les fœtus à terme ou chez les enfants comme des stigmates héréditaires liés à un trouble fonctionnel du cerveau, tient sans doute à ce que bien des médecins s'imaginent encore que le cerveau exerce, avant la naissance, une influence régulatrice sur le développement symétrique des diverses parties du corps.

Or, la vérité est qu'il n'en est rien. Il suffit d'étudier, à ce point de vue, le corps des fœtus pseudencéphales pour se convaincre qu'ils sont, dans la plupart des cas, pourvus de membres symétriques et parfaitement constitués. Le cerveau n'a, pendant la vie intra-utérine,

aucune action sur le développement symétrique du corps humain. Son action réelle ne commence à se manifester que plus tard et seulement quand sa structure histologique le lui permet.

On peut donc dire :

1° Il existe des signes et des indices qui, réunis en un certain nombre et se manifestant avec une intensité suffisante permettent, en l'absence de notions sur les antécédents, d'affirmer avec une certitude presque complète qu'une folie simple est héréditaire;

2° Ces signes sont de l'ordre intellectuel moral et physique;

3° Les signes intellectuels et moraux ont une valeur bien supérieure à celle des signes physiques et, même séparés de ces derniers, peuvent suffire à faire le diagnostic;

4° Les caractères les plus pathognomoniques de la folie héréditaire sont:

A. Un état spécial d'hyperactivité cérébrale, auquel s'adjoignent souvent des lésions morales et que nous avons décrit sous le nom d'excitation;

B. La résistance à la démence qui est toujours tardive;

C. La tendance aux paroxysmes, aux rechutes et aux rémissions;

5° Le début à la première jeunesse et surtout à la puberté est un indice de cause héréditaire;

6° Les malformations physiques sont insuffisantes à elles seules pour affirmer l'hérédité. Réunies en un certain nombre, elles peuvent constituer un indice;

7° Chez bien des aliénés les signes et les indices que nous venons d'énumérer sont peu prononcés, et l'on ne peut alors que soupçonner l'hérédité;

8° Il existe des maladies nettement héréditaires ne présentant aucun signe spécial qui puisse les faire reconnaître pour telles en l'absence de notions sur les antécédents.

Des conclusions identiques ou peu s'en faut terminent la très bonne thèse de M. Legrain publiée une année plus tard et intitulée : *Du délire chez les dégénérés*. Paris, 1887.

A. Pierret, *Bulletin de la Société d'antropologie de Lyon*, 3 décembre 1887, et Th. Taty, *Étude clinique sur les aliénés héréditaires*. Lyon, 1886.

Règles générales pour étudier la physionomie chez les aliénés.

L'étude de l'expression de sentiments, par l'attitude et par le jeu de la physionomie, est de la plus haute importance pour le diagnostic des maladies mentales. C'est là une vérité reconnue de tous, et l'on s'accorde généralement à admettre qu'un bon aliéniste doit être avant tout physionomiste.

Malheusement, les traités classiques ne donnent aucun moyen d'entreprendre cette étude avec quelque chance de succès. Certains contiennent des photographies, de bons dessins, mais nulle part on ne rencontre l'énoncé de la marche à suivre pour étudier un aliéné ou un nerveux au point de vue de la traduction motrice expressive des états psychiques.

J'ai tenté de combler cette lacune au moins en partie, et après avoir recueilli un très grand nombre de photographies et fouillé les attitudes, les gestes et les traits de tous mes malades, je me suis hasardé à faire plusieurs leçons sur cet intéressant sujet :

L'expression est tout mouvement.

Elle comprend :

Des mouvements généraux du corps (attitude) ;

Des mouvements partiels (gestes).

L'étude des gestes de la face comprend la mimique faciale.

Les paroles sont les gestes de la voix (Gratiolet) et peuvent être étudiées indépendamment des idées qu'elles expriment.

Il faut renoncer aux idées de Lavater. Fonder un diagnostic d'état mental sur la forme du nez ou la saillie du menton, c'est marcher volontairement à l'erreur. Les études même de Darwin sont de peu d'utilité pour l'aliéniste. Elles amènent à ne voir dans l'homme que l'animal perfectionné. Or, les modalités délirantes de l'animal sont limitées, celles de l'être humain ne le sont pas.

Le point de départ de l'étude analytique d'une physionomie doit être pris dans le triple schéma de Humbert de Superville :

a, L'état de calme; *b*, l'état riant; *c*, l'état triste.

Dans le premier cas, c'est l'état de repos. Les lignes sont horizontales. C'est le calme olympien qui souvent donne à la physionomie cet aspect morne si souvent observé dans les sculptures hiératiques. Un pas de plus, c'est la démence.

b) Si toutes les lignes vont en s'abaissant, la figure semble s'allonger. C'est la prédominance de conceptions tristes : mélancolie, lypémanie, etc.

c) Si les lignes sont obliques de dedans en dehors et de bas en haut, la figure s'épanouit. C'est le facies des états expansifs, des folies gaies.

Il faut partir de ce triple schéma pour apprécier une physionomie. On doit aussi repousser l'idée de Duchenne et ne pas croire qu'il y a un muscle du rire, un autre de la colère, etc. Cette conception peut servir au début des études d'un artiste pour lui apprendre à faire le morceau, mais elle l'amène trop souvent à créer des physionomies disloquées.

Tout état mental prédominant entraîne un état particulier de contraction habituelle des muscles. Les leviers osseux, les replis cutanés et les lignes du visage se trouvent ainsi placés dans des positions particulières qui permettent de deviner le caractère général, la tournure ordinaire des idées d'un sujet. Chez l'homme sain d'esprit, leur recherche est assez souvent difficile en raison de l'éducation, du souci des convenances sociales qui engendre la dissimulation : figures et attitudes de circonstance.

Chez l'aliéné, tout à son délire, l'expression motrice est à peu près toujours caractéristique de l'état mental. Cet état mental peut être tel qu'il exerce une action inhibitoire sur toutes les opérations intellectuelles qui n'ont point de rapport avec lui. L'expression devient alors fixe (stupeur).

Quand l'aliéné ou le sujet dont on vient étudier l'état mental est encore susceptible de réagir vis-à-vis des incitations étrangères, on doit étudier comment ses traits se modifient sous l'influence d'idées que l'on fait naître volontairement ou qui dérivent naturellement de circonstances accidentelles.

Dans ce cas il faut se souvenir que chez l'homme, l'expression des états psychiques doit être :

CHEZ L'HOMME SAIN	ET DEVIENT CHEZ L'ALIÉNÉ
Rapide.	Lente. . { Bêtise. Insensibilité (stupeur totale et partielle).
Concordante.	Discordante (le rire par exemple au milieu de situations tristes, etc.).
Adéquate.	Excessive (excitation maniaque) ou insuffisante (démence, indifférence).
Homogène.	Dissociée. . { Paralysies ou spasmes partiels. Simulation. Hérédité.
Persistante.	Fugitive (instabilité mentale).

A l'aide de ces diverses données un élève peut commencer à étudier une physionomie. Il sait au moins comment s'y prendre, l'attention, la patience et l'aptitude font le reste.

A. PIERRET, Leçons professées à la Faculté de Lyon, mars 1887.

⁂ *Comptes rendus du service médical de la section des femmes à l'asile public d'aliénés de Bron (Rhône).*

Pour les années 1879, 1880, 1881, 1882.

Lyon, 1882.

⁂ *Comptes rendus du service médical de la section ées femmes à l'asile public d'aliénés de Bron.*

Pour les années 1882, 1883, 1884, 1885, 1886.

A. PIERRET, *Bulletin du Conseil général du Rhône.*

⁂ *Rapport sur l'état mental de Mistral.*

A. PIERRET, en collaboration avec M. le professeur CHARCOT, *Archives de neurologie*, janvier 1888.

⁂ *Nombreux rapports médico-légaux tant au civil qu'au criminel.*

TRAVAUX FAITS SOUS MA DIRECTION

Tant au laboratoire d'anatomie pathologique que dans mon service de l'Asile de Bron.

⁂ *De la tumeur blanche sous-occipitale.*

Dr Mahmoud-Mustapha, Thèse de Paris, 1874.

⁂ *Note sur trois cas de pneumonie compliquée d'ictère avec altération du foie.*

Étude anatomo-pathologique faite sous ma direction, et par laquelle il est bien démontré que dans certains cas de pneumonie compliquée d'ictère, ce dernier symptôme peut être rattaché à une inflammation des canaux biliaires.

Dr Bonnet, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, septembre 1878.

⁂ *Note pour servir à l'histoire d'une forme latente de la cirrhose atrophique*

Ce travail, inspiré par moi et pour lequel j'ai fourni une observation très concluante, établit que :

1° La cirrhose de Laënnec peut évoluer cliniquement en très peu de temps, tout en ayant une marche anatomique très lente ;

2° Bien plus, que cette même cirrhose peut être absolument latente et ne se révéler qu'à l'autopsie.

Dr M. Bonnet, *Lyon médical*, 20 avril 1878.

✱ *Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis.*

Dr L. Julliard, Thèse de Lyon, 1879.

✱ *Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphtéritiques.*

Dr P. Sainclair, Thèse de Lyon, 1880.

✱ *Lithiase biliaire et cirrhose hypertrophique.*

Étude des liens qui unissent les deux états extrêmes et en apparence si différents : *cirrhose biliaire avec hypertrophie* d'une part; *atrophie du foie avec dilatation des canaux biliaires* de l'autre.

La conclusion, conforme aux idées émises par moi dans mes leçons, est que la seconde des lésions dérive de la première par une sorte de guérison relative.

M. Vesselle, *Mémoires et Comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*, t. XX, 1880.

✱ *Note anatomo-pathologique sur deux cas d'encéphalite chronique.*

Dr A. Carrier, *Comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*, 1880.

✱ *Diverses considérations sur l'anatomie pathologique de la péripneumonie contagieuse dans la race bovine.*

Ce travail rédigé d'après mes leçons renferme une description complète des lésions microscopiques et macroscopiques de la péripneumonie.

Ch. Pourcelot, *Comptes rendus de la Société des sciences médicales*, p. 37, 1881.

Mémoire sur la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête, dans les lésions bulbo-protubérantielles.

Dr Quioc, Paris, 1881.

Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante.

Dr F. Vesselle, Thèse de Lyon, 1881.

Introduction à l'étude des tumeurs.

Dr Louis-Eugène Bonnet, Extrait de mes *Leçons sur les tumeurs*, thèse de Lyon, 1881.

Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques.

Dr A. Rougier, Thèse de Lyon, 1882.

Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la chorée.

Dr A. Poucherand, Thèse de Lyon, 1883.

Contribution à l'étude des phénomènes vaso-moteurs dans le cours du Tabes sensitif.

Dr Putnam, Thèse de Paris, 1883.

Essai sur l'urémie délirante.

Dr Jules Bouvat, Thèse de Lyon, 1883.

⁂ *Essai sur les troubles psychiques consécutifs aux maladies de l'oreille.*

Dr Paul Robin, Thèse de Lyon, mai 1884.

⁂ *Contribution à l'étude du délire dans les maladies du cœur.*

Dr J.-B Laurent, Thèse de Lyon, février 1884.

⁂ *Étude sur le délire aigu à forme typhoïde.*

Dr A. Rousset, Thèse de Lyon, juillet 1884.

⁂ *Etude sur les pseudo-paralysies générales.*

Dr L. Blache, Thèse de Lyon 1884.

⁂ *Contribution à l'étude des mouvements choréiformes chez les paralytiques généraux.*

Dr J. Sage, Thèse de Lyon, juillet 1884.

⁂ *Contribution à l'étude de la sclérose des cordons de Goll.*

Cette thèse résume la question et renferme un nouveau cas de sclé rose primitive du faisceau, observée et étudiée soigneusement dans mon service.

Dr Gustave Paret, Thèse de Lyon, août 1886.

⁂ *Contribution à l'étude des tics chez les aliénés.*

Dr Joseph Allard, Thèse de Lyon, 1886.

⁂ *De la névrite périphérique chez les tabétiques vrais.*

Dr I. Sarda, Thèse de Lyon, août 1886.

⁂ *Etude clinique sur les aliénés héréditaires.*

Dr Th. Taty, Thèse de Lyon, 1886.

⁂ *De l'épilepsie infantile.*

Travail dont toute la partie de physiologie pathologique est empruntée à mes *Leçons sur les états convulsifs*, semestre d'été, 1885-86 (inédites).

Dr Michel Montel, Thèse de Lyon, 1887.

⁂ *Etude sur le tabes moteur.*

Dr A. Tacussel, Thèse de Lyon, 1887.

⁂ *Lésions de l'appareil auditif et troubles psychiques.*

Mémoire très intéressant, fondé sur quarante-cinq observations recueillies dans mon service.

Conclusion : 1° Les lésions de l'oreille sont fréquentes chez les aliénés, et, dans un nombre de cas dont l'importance reste à déterminer, elles jouent un rôle important dans la production des hallucinations et des troubles psychiques.

2° En présence d'un malade atteint d'hallucinations de l'ouïe, il faut toujours examiner les oreilles, car, dans le cas d'examen positif, un traitement approprié et pratiqué en temps opportun est capable d'amener la guérison.

Dr Lannois, agrégé de la Faculté de Lyon, *Société française d'otologie et de laryngologie*, 27 octobre 1887.

⁂ *L'antipyrine et les convulsions épileptiques.*

Dr Louis Fraty, Thèse de Lyon, 4 janvier 1888.

EN VOIE DE PUBLICATION

La Rage. Étude de psychologie morbide comparée.

Le Tabes sensitif. Traité complet de l'inflammation chronique du système sensitif. — *Tabes dorsalis*. Sclérose postérieure.

La Physionomie chez les aliénés et les nerveux.

LYON. — IMPRIMERIE PITRAT AINÉ, RUE GENTIL 4.